926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ZEITOUN Victor, Paul

né le 11 Janvier 1933

à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

GROSSESSE ET TÉTANIE

Président : J. DECOURT, Professeur

- GROSSESSE ET TETANIE -

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ZEITOUN Victor, Paul

né le 11 Janvier 1933

à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

GROSSESSE ET TÉTANIE

Président : J. DECOURT, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549214_0034

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

1er **ASSESSEUR** . . . . . **Jean VERNE**
2e **ASSESSEUR** . . . . . **Gaston CORDIER**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (C.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (C.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (B.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

AUX MIENS

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DECOURT

Professeur de la Chaire Endocrinologique

de la Faculté de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; qu'il trouve ici l'hommage de notre admiration et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE DOCTEUR H.P. KLOTZ

Professeur au Collège de Médecine

des Hôpitaux de Paris

Chef de Service à l'Hôpital Bichat

Médecin des Hôpitaux

à qui nous devons le sujet de ce travail, qu'il veuille bien agréer l'expression de notre fidèle et respectueux attachement.

A NOS MAITRES

d'EXTERNAT

Monsieur le Professeur J. GOSSET
Monsieur le Docteur J. CAROLI
Monsieur le Professeur J. LENEGRE
Monsieur le Docteur H.P. KLOTZ
Monsieur le Professeur J. RAVINA
Monsieur le Professeur L. de GENNES
Monsieur le Professeur R. GARCIN

d' INTERNAT

Monsieur le Docteur R. CLAISSE
Monsieur le Professeur M. GAULTIER
Monsieur le Docteur J. SALLET
Monsieur le Docteur R. BOURDON
Monsieur le Docteur H.P. KLOTZ
Monsieur le Professeur J. DECOURT
Monsieur le Docteur LAMBLING

Nous leur devons le meilleur
de notre formation médicale.

- HISTORIQUE -

Il est curieux de constater que les premières descriptions de la tétanie furent faites chez des femmes gestantes et au cours de l'allaitement.

En 1830, Steinheim décrivit deux "cas rares de rhumatisme sévère en rapport avec la grossesse et la lactation", et un an plus tard, Dance a rapporté dans sa thèse un cas similaire. Après que Corvisart lui ait donné son nom, la tétanie fut magistralement décrite en 1854 par Trousseau qui a observé 41 cas survenus, à une exception près, pendant la lactation. Il nomma cette affection "contracture des nourrices".

De nombreuses publications furent faites à la fin du dernier siècle ; la tétanie de l'allaitement fut considérée d'abord comme la plus fréquente, à la suite des travaux de Trousseau. Dès 1896, cependant, Von Frankl-Hochart, qui dénombra 51 cas dans la littérature auxquels il ajouta 10 cas personnels, concluait à une proportion à peu près égale de tétanie pendant la grossesse et pendant l'allaitement.

Kehrer, Seitz, en 1913, et les publications ultérieures ont consacré la plus grande fréquence de la tétanie de la grossesse et la tétanie des nourrices est devenue d'une remarquable rareté.

De leur côté, les expérimentateurs : Erdheim, Vassale, Adler et Thaler, mettaient l'accent sur le rôle prédisposant de la grossesse dans l'apparition des manifestations cliniques de tétanie chez l'animal,

et constataient l'amélioration provoquée par l'accouchement ou par l'interruption prématurée de la grossesse.

En 1917, Pool discuta les modifications des glandes parathyroïdes aux différentes étapes de la vie sexuelle de la femelle, au cours de la grossesse et de la lactation.

En 1921, Borchers conseillait la stérilisation systématique préventive des femmes atteintes de tétanie pour prévenir les dangereuses exacerbations gravidiques.

La découverte de l'AT 10 par Holtz a ouvert la voie à un traitement efficace, et les premiers succès thérapeutiques furent publiés par Holtz en 1934, par Holtz et Rossmann en 1938. En 1942, Anderson et Musselman firent la révision des 240 cas publiés jusque là dans la littérature.

Les cas épars publiés depuis, concernent surtout l'aggravation de la tétanie parathyréoprive pendant la grossesse (81), (34), (2), (51), (43), ou des observations sporadiques de tétanie survenue au cours de l'accouchement chez des femmes apparemment normales.

LA POSITION DU PROBLEME

1 - Existe-t-il une tétanie gravidique ? C'est-à-dire une tétanie qui naît avec la grossesse ou ses suites, et disparaît après elles ?

2 - Comment se comportent, au cours de la grossesse, les femmes atteintes de tétanie chronique constitutionnelle latente préexistante ?

3 - Et ce comportement, nous l'étudierons d'abord du point de vue des femmes spasmophiles, ensuite du point de vue de la grossesse elle-même et du foetus.

Il nous a paru utile, dans un premier chapitre, de définir la tétanie chronique constitutionnelle (T.C.C.) dans le cadre général de la tétanie.

DEFINITION

Le même mot " tétanie" désigne à la fois un symptôme, la crise de tétanie et un état de tétanie chronique au cours duquel on peut observer ce symptôme.

On désigne sous le terme de "tétanie chronique" un état particulier d'irritabilité neuro-musculaire caractérisé par des signes propres, cliniques et électrologiques.

On conçoit que de nombreux éléments, intervenant dans l'excitabilité neuro-musculaire, puissent engendrer des signes de tétanie : l'hypocalcémie fut le premier décrit, causée par déficience idiopathique ou après ablation des parathyroïdes. Il peut s'agir d'une baisse du calcium ionisé par alcalose gazeuse ou métabolique, ou encore, l'excitabilité peut être augmentée par l'accroissement du rapport de Loeb :

$$\frac{Na^{+} + K^{+}}{Ca^{++} + Mg^{++} + H^{+}}$$

A côté de ces formes où existe une perturbation métabolique nette dans le sang circulant, il est des tétanies uniquement dues à des lésions organiques localisées du système nerveux central, ou encore qui surviennent au cours d'émotions de circonstances permettant d'évoquer l'hystérie.

Entre ces deux types de tétanies acquises, l'une neurogène,

l'autre métabolique, la tétanie chronique constitutionnelle tient une grande place par sa fréquence. Elle est pourtant la moins bien connue. Nous nous référons pour notre description aux précisions apportées par notre Maître, H.P. Klotz, qui a isolé ce type clinique (56), (58).

A - SYMPTOMES

On peut voir des crises de contractures des extrêmités, donnant, aux membres supérieurs, l'aspect "en main d'accoucheur", décrit par Trousseau, mais les symptômes peuvent être beaucoup moins évocateurs :

- des lipothymies,
- des spasmes viscéraux qui ont pu conduire jusqu'à des interventions chirurgicales pratiquées d'urgence,
- des crises convulsives,
- des troubles psychiques (des angoisses en particulier)
- des paresthésies.

B - LE DIAGNOSTIC EST POSE SUR

1) Le signe de Chvostek

Il doit être recherché par la percussion des parties molles de la joue, au milieu de la ligne joignant le lobule de l'oreille à la commissure labiale, en faisant entrouvrir les lèvres au malade. La réponse doit être lue à la partie médiane de la lèvre supérieure. La réponse positive est la contracture de l'orbiculaire de la lèvre supérieure qui rapproche de la ligne médiane chacune des 2 hémi-lèvres. La réponse peut être purement buccale : elle est alors côtée (+) ; elle peut intéresser

en plus l'aile du nez (++), ou s'étendre à toute l'hémi-face (+++).

Par contre, toute réponse douteuse est sans valeur si elle reste douteuse après une hyperpnée de 3 minutes.

Le signe de Chvostek, tel qu'il vient d'être décrit, ne se rencontre que chez 7,8 % des 550 sujets étudiés par Defougy (25).

Il a, pour nous, conformément aux travaux de notre Maître, le Docteur H.P. Klotz, une valeur séméiologique absolue : lorsqu'il est net, il permet d'affirmer une tétanie latente, c'est-à-dire un terrain particulier, notion s'apparentant à celle de diathèse et signifiant ici la fragilité du système neuro-parathyroïdien.

2) Le phénomène de Trousseau

C'est la reproduction de la main d'accoucheur par la pose d'un garrot. Il a une valeur de premier ordre, mais ce signe n'existe habituellement qu'entre les crises ou lorsque le patient est en imminence de crise spontanée.

3) L'épreuve d'hyperpnée

Est essentielle pour le diagnostic. Elle doit être pratiquée de la façon suivante :

." Le sujet en décubitus dorsal, respirant profondément avec expiration forcée, pendant trois minutes, à un rythme d'environ 15 mouvements par minute. Chez des sujets peu coopératifs, il n'est pas toujours facile d'obtenir une respiration suffisamment profonde et il faudra les encourager pendant toute la durée de l'épreuve. Etant donné le caractère impressionnable de ces malades, il faudra éviter de rester immobile à leur chevet, guettant les signes anormaux et il est préférable de se livrer à

un simulacre d'examen ; on prendra la tension artérielle, et on laissera le brassard gonflé au-dessus de la maxima (l'association de ces deux épreuves : hyperpnée et garrot, constitue l'épreuve de Von Bonsdorf).

Une épreuve d'hyperpnée est positive lorsqu'elle détermine en 3 minutes une exagération du Chvostek qui, de douteux, devient franchement positif ou de positif + devient positif ++ ou +++. En outre, sont fréquemment notés des fourmillements des extrêmités des membres ou au pourtour de la bouche, des lipothymies, une crise anxieuse paroxystique. Plus rare, au contraire, est l'apparition d'une "main d'accoucheur" du côté qui porte le garrot, phénomène de Trousseau, ou des deux côtés". (56).

. L'épreuve de l'hyperpnée est associée à celle du garrot dans le test de Von Bonsdorff (97).

Ces signes cliniques sont essentiels et, selon nous, suffisants pour faire établir le diagnostic de tétanie latente : ils témoignent d'une hyper-irritabilité neuro-musculaire d'un type spécial et font de l'examen clinique l'élément fondamental du diagnostic.

4) Trois ordres d'investigations complémentaires pourront être pratiquées

a) - Recherche des signes électriques d'hyper-irritabilité neuro-musculaire :

. on a décrit chez les tétaniques une diminution de la rhéobase et un allongement des chronaxies.

. en fait, l'électromyogramme permet,-associé aux manoeuvres de facilitation : garrot, hyperpnée, -

de mettre en évidence un signe de quasi-certitude : le doublet et le multiplet, signe de l'activité répétitive, caractéristique de l'état tétanique.

S'il permet, à coup sûr, d'affirmer la tétanie, son absence n'élimine pas celle-ci.

b) - La recherche de troubles trophiques doit, dès lors, être systématique :

. l'hypoplasie de l'émail des incisives est fréquemment observée ;

. la découverte d'une cataracte débutante est un fait capital car le traitement de la tétanie est susceptible d'en éviter l'aggravation, voire d'entraîner une certaine régression.

c) Il faut aussi rechercher un trouble humoral

. il n'existe pas de modification des évaluations statiques dans la tétanie chronique constitutionnelle :

- pas d'hypocalcémie, le calcium total et le calcium ionisé sont normaux (57),
- pas d'hyper- ni d'hypokaliémie,
- le CO_2 plasmatique est normal.

. Par contre, deux types d'investigations ont pu apporter la preuve d'une modification du métabolisme calcique chez de tels sujets :

- la première est de pratique aisée : c'est l'étude de la réparation de l'hypocalcémie provoquée par la perfusion d'un chélateur,

l'E.D.T.A. sodique (59). Elle montre, de façon quasi-constante, une lenteur de la remontée de la calcémie.

- la deuxième est une méthode de recherche et, en tout état de cause, ne saurait être appliquée à l'étude de la tétanie chez la femme enceinte : c'est la technique isotopique qui, utilisant le Ca 45, permet de calculer le fond commun calcique ou calcium échangeable : celui-ci est effondré chez le tétanique, atteignant des chiffres presque identiques à ceux obtenus dans l'hypoparathyroïdie.

Ces anomalies du métabolisme calcique démontrent bien l'existence d'une hypocalcie tissulaire coexistant avec un calcium plasmatique normal.

C - LE CARACTERE CONSTITUTIONNEL

est attesté par l'ancienneté habituelle des troubles et la fréquence des formes familiales.

D - DEVENIR DE LA T.C.C.

L'état de tétanie chronique est un état fonctionnel, susceptible de subir des poussées évolutives au cours desquelles seulement le traitement doit être appliqué.

Ces poussées sont parfois cycliques (périodes prémenstruelles, fréquence au printemps), d'autres fois les causes déclenchantes de la décompensation

de l'affection jusque là latente sont :

- psychologiques : émotion, tension nerveuse, surmenage ;
- ou organiques : parmi les causes organiques, c'est-à-dire celles où l'équilibre calcique est soumis à une épreuve d'effort, la grossesse tient une place essentielle.

C'est surtout de cette décompensation gravidique et du post-partum que traitera le présent travail.

°
° °

MATERIEL D'ETUDE

1°) Notre travail se base sur une étude statistique qui porte sur près d'un millier de spasmophiles ; nous verrons le pourcentage des aggravations gravidiques.

2°) Une enquête spécifique sous forme de lettre envoyée à un certain nombre de spasmophiles, les interrogeant sur l'existence de vomissements gravidiques au cours de la grossesse.

3°) Une enquête faite auprès d'un certain nombre d'accoucheurs : 190 lettres ont été envoyées.

4°) L'examen systématique de femmes ayant vomi au cours de la grossesse.

5°) L'étude de 22 observations particulières qui sont groupées à la fin de ce travail.

°
° °

I - NOS CONSTATATIONS

peuvent être groupées en deux chapitres :

. dans un premier chapitre, sera envisagée l'influence de la grossesse sur l'évolution de la tétanie, c'est-à-dire que nous décrirons là, surtout, l'apparition ou l'aggravation des manifestations pathologiques sous leurs divers aspects.

. dans un deuxième chapitre, seront rapportées les diverses complications gravidiques qui peuvent être attribuées à la tétanie.

I/ - Influence de la grossesse sur la tétanie

Elle peut, dans une première approximation générale, être appréciée grâce à l'étude de la statistique établie dans le service du Docteur H.P. Klotz.

A.- Statistique générale : sur 507 dossiers de femmes atteintes de tétanie, il ressort des 119 observations où est mentionnée l'incidence de la grossesse sur l'évolution des signes, que dans 91 cas (soit 76 %) il y a eu une aggravation des signes fonctionnels et dans 28 cas, absence d'aggravation.

Dans 388 cas, l'influence de la grossesse n'est pas mentionnée.

Discussion : Il est certain que la proportion de 91 sur 119, soit 76 % d'aggravations, n'est pas exacte : par excès, car il est vraisemblable que les aggravations aient été plus souvent notées, lors de la prise des observations, que les améliorations moins spontanément mentionnées par la malade.

En rapportant au nombre total de tétanique le nombre d'aggravations, on trouve une proportion de 1 femme sur 5 environ qui a mal supporté sa grossesse du fait des manifestations fonctionnelles rapportées à la tétanie. Cette proportion est sûrement erronée par défaut. Elle reste cependant très importante.

B. - Un deuxième élément statistique, ou plutôt d'appréciation générale quant à la fréquence des cas de tétanie pendant la grossesse, nous est fourni par les réponses des gynécologues et accoucheurs, à une enquête que nous avons faite auprès d'eux.

Nous avons adressé, au mois de Novembre 1961, une lettre circulaire à 190 obstétriciens exerçant dans les principales villes de France, les interrogeant sur leur expérience à ce sujet.

15 accoucheurs ont répondu à notre enquête, et parmi eux :

- 12 n'ont pas vu de crise de tétanie ni de faits pouvant s'y rapporter.
- 5 ont observé quelques cas et

6 observations ont été adressées au Docteur H.P. Klotz. Ces observations se répartissent ainsi :

- 3 observations de contracture des extrêmités, pendant l'accouchement ;
- 2 tétanies du post-partum ;
- 1 cas d'amélioration pendant la gestation chez une patiente ayant eu des crises caractéristiques avant la grossesse.

Cette enquête nous permet de juger de la rareté des crises franches de contracture des extrêmités pendant la grossesse et l'accouchement, en tenant compte du petit nombre de cas cités par les gynécologues accoucheurs qui ont répondu à notre enquête, mais aussi en concluant que les 175 praticiens dont nous n'avons rien reçu, n'ont pas dû voir fréquemment de tels cas.

Quoi qu'il en soit, les décompensations moins typiques, les formes latentes de tétanie pendant la grossesse passent inaperçues.

C.- Nos observations mentionnent les autres formes cliniques de tétanie au cours de la gestation.

1) - LA DECOMPENSATION

se produit souvent pendant la grossesse et se traduit par les signes, habituellement constatés chez les spasmophiles, qui peuvent précéder l'apparition des contractures des extrémités, s'intriquer avec elles ou évoluer isolément.

Ce sont des lipothymies pouvant prendre l'aspect de véritables syncopes (55), des paresthésies : fourmillements des extrêmités en particulier, des crampes des membres inférieurs. Ce dernier symptôme, fréquent chez la femme enceinte pendant les derniers mois surtout, a pour de nombreux auteurs, une grande valeur séméiologique et indique une augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire (45), (82), 477), et doit faire rechercher une spasmophilie (82). Tandis que Abrams (1) nie toute participation de la tétanie dans la survenue de crampes chez les femmes enceintes sur la foi d'examens électriques (Signe d'Erb), Dumont et coll. (28) sont du même avis.

Nos observations 1, 2, 3, 4, 5 témoignent de la fréquence de ces manifestations lipothymiques au cours de la grossesse chez les tétaniques. Ces lipothymies allaient jusqu'à évoquer de véritables syncopes dans les observations 2 et 5. Ces manifestations étaient antérieures aux grossesses qui les ont accentuées dans les cas 2 et 4; elles ont apparu pour la première fois au cours de la grossesse dans les cas 1 et 3, révélant dans le cas n° 1 la tétanie latente, et conduisant à un traitement vitamino-calcique et à la disparition des troubles.

Des formes avec crises intenses se voient également dans la tétanie normocalcémique (71 bis) (dans notre observation 6, chacune des 2 grossesses a provoqué l'apparition de crises de contracture au 5ème et 3ème mois.

Les décompensations graves décrites dans la littérature concernent surtout les tétanies avec hypocalcémie au cours d'insuffisance parathyroïdienne idiopathique ou après strumectomie : (12), (20), (43), (79). Des formes mortelles, par laryngospasme, ont même été décrites, comme dans l'observation de Werthemann.

A l'opposé de ces décompensations dont la symptomatologie fonctionnelle ne met pas toujours sur la voie du diagnostic, la crise franche de contracture des extrêmités survenant au cours de l'accouchement attire l'attention et signe la tétanie : comme dans l'observation 7 dont les seules manifestations gravidiques étaient une crise de contracture au cours de l'accouchement.

Les crises surviennent le plus souvent à la période d'expulsion et sont certainement favorisées par l'excitation psychique qui se produit à ce moment, parfois par une hyperpnée anxieuse, et surtout par l'hyperventilation intense enseignée aux parturientes, suivant la méthode d'accouchement psycho-prophylactique, et réalisée alors (43), (71 bis). Cette hyperventilation est également demandée aux patientes pour les analgésies par les produits gazeux.

Ainsi, trois cas de crises de tétanie concomitante de l'accouchement ont été observées dans le service du Professeur Thoyer-Rosat au cours de ces dernières années, et l'une d'entre elles chez une patiente qui a appliqué la méthode d'accouchement dit sans douleur.

Ces crises, habituellement attribuées à l'hyperventilation, restent cependant rares par rapport au nombre d'accouchements pratiqués actuellement avec l'aide de la méthode de respiration haletante ; avec Hammerstein et Bengt Meyer (43), nous pensons que cette hyperventilation n'est que la cause occasionnelle révélant une spasmophilie latente au même titre que les méthodes (garrot, hyperpnée) couramment utilisées en clinique.

Les crises de l'accouchement sont souvent intenses ; des malades déclarent parfois qu'elles leur ont été plus pénibles que l'accouchement lui-même ; on conçoit l'importance que peut prendre, compte tenu du terrain neuro-psychique très particulier des tétaniques, le souvenir de ces grossesses mal supportées, pénibles, douloureuses, entraînant phobie de grossesse et frigidité comme dans les observations 6 et 8.

La tétanie du post-partum : c'est à cette période là surtout que la spasmophilie se décompense, que la grossesse ait été bien ou mal supportée, que la malade allaite ou pas.

Ces décompensations du post-partum réalisent parfois le tableau caractéristique de contractures en "main d'accoucheur" comme dans nos observations 9 et 10, coïncidant dans l'observation 10 avec le retour de couches ; beaucoup plus souvent, et d'ailleurs à la suite de ces crises dans ces 2 observations, la décompensation se traduit par des troubles de l'état général, une baisse progressive du poids de plusieurs kilos, particulièrement nette dans les observations 11 et 12, un état d'asthénie extrême (obs. 4), des crampes (obs. 6), des lipothymies (obs. 3, 9), des fourmillements, des angoisses ; très fréquemment des phobies et des manifestations névrotiques surviennent alors : idées obsédantes, peur de mourir (obs. 13), refus de sortir, agoraphobie (obs. 8). Ce même type de décompensation est survenu après un avortement dans notre observation 14.

Cet aspect des décompensations de la tétanie est particulièrement insidieux et trompeur lorsque les manifestations psychiques ou seulement "fonctionnelles" très atypiques constituent le tableau clinique; et il est à noter que 4 des 5 cas de psychose attribués à la tétanie, concernent des formes du post-partum, dans le livre du Docteur H.P. Klotz consacré à la tétanie (56).

Il nous paraît que le début de tels troubles après une grossesse doit fortement inciter à la recherche soigneuse d'une tétanie. Le plus souvent, l'interrogatoire permet de retrouver des troubles plus caractéristiques pendant la grossesse et d'orienter fortement le diagnostic, comme par exemple dans l'observation 4.

Enfin, c'est souvent après une grossesse que les premiers troubles fonctionnels d'une cataracte apparaissent chez une tétanique, suggérant l'influence possible de la gestation sur la réalisation de cette redoutable complication de la tétanie ; il existe de nombreux cas semblables à celui de notre observation 15 qui relate de tels faits.

Il faut retenir aussi l'influence possible de la répétition des grossesses, à brefs intervalles, entraînant un épuisement physique et nerveux, comme dans notre observation 4, la malade n'ayant pas le temps de se remettre d'une grossesse à l'autre et allant de plus en plus mal, (c'est aussi le cas de l'observation 3).

On a également rapporté dans le même ordre d'idées le rôle aggravant possible des grossesses gémellaires (53).

2) - A l'opposé de ces aggravations de la tétanie au cours de la grossesse, il faut signaler la possibilité d'AMELIORATIONS.

Celles-ci sont rares et la statistique du service du Docteur H.P. Klotz fait état de 28 non aggravations sur 119 dossiers mentionnant l'influence de la grossesse sur l'évolution des signes.

Dans notre observation 10, les troubles fonctionnels avaient cédé pendant la grossesse, mais le retour de couches fut suivi par une crise typique de contracture et une forme traînante de décompensation.

Un cas d'amélioration pendant la grossesse, d'une tétanie avec crampes des extrémités et laryngospasme, nous a également été signalé par le Docteur J. Bonhomme, en réponse à notre enquête.

Stenvers (91), Redell (81), Risack (83) ont rapporté des observations d'une telle amélioration au cours de la grossesse. Findley (33) signale l'absence d'aggravation d'une tétanie parathyréoprive.

Dans l'observation de Risack (83), l'amélioration dura jusqu'au retour de couches. De tels faits n'ont pas trouvé d'explication claire.

II/ - Influence de la tétanie sur l'évolution de la grossesse

Parmi les troubles que l'on a coutume de considérer comme normaux au cours de la gestation, les vomissements sont certainement parmi ceux qui ont donné lieu au plus grand nombre d'hypothèses pathogéniques et partant, de traitements.

A cause des faits qui seront exposés plus loin, nous avons cherché s'ils étaient plus fréquents chez les femmes tétaniques.

A. - LES VOMISSEMENTS GRAVIDIQUES

Leur fréquence sur l'ensemble des grossesses est très diversement évaluée : de 30 à 50 % selon les statistiques. En fait, les nausées et les petits vomissements du lever ou les vomissements post-prandiaux du début de la gestation sont de constatation si courante qu'ils font partie de la séméiologie de la grossesse dans ses premiers mois.

Leur fréquence, leur durée surtout peut faire de ce symptôme banal une maladie grave et jadis parfois mortelle.

Les traités d'obstétrique décrivent en deux sous-chapitres les vomissements bénins, véritable symptôme, et les vomissements pernicieux dits incoercibles.

On tend actuellement à considérer que le problème des vomissements gravidiques doit être envisagé dans son ensemble pour dégager une pathogénie commune aux formes graves et bénignes.

Le rôle du psychisme est actuellement couramment reconnu :

- refus de la grossesse,
- peur de l'accouchement
- rejet rétrospectif du coït
- situation névrotique créée par une ambiguïté affective vis-à-vis du foetus,

les vomissements étant un mode d'expression, " un langage exprimant une détresse".

Si, bien souvent, ces interprétations apparaissent établies a priori et hypothétiques, il n'en reste pas moins que l'importance du rôle de ce facteur psychologique est confirmé par la guérison presque toujours obtenue par l'isolement.

D'un autre côté, le rôle du développement intra-utérin de l'oeuf est impossible à nier : les vomissements sont, pour les accoucheurs, un bon signe de vitalité de l'oeuf. On peut se baser sur le fait qu'ils apparaissent parfois avant la date des règles attendues, la malade ne se sachant pas encore enceinte lorsqu'elle commence à vomir (il nous a été donné, au cours de l'enquête menée à ce sujet, d'en observer un cas : Mme FOUR...).

- qu'ils sont arrêtés par l'interruption de la grossesse et par contre, les simulacres d'avortement naguère employés comme thérapeutique, n'étaient pas toujours efficaces ;

- enfin, il est souvent noté que les grossesses gémellaires, les môles font vomir avec une particulière fréquence. Les mécanismes les plus divers ont été évoqués pour expliquer cette action de l'oeuf (prolans, toxines, intolérance, allergie).

Une synthèse entre les deux pôles, psychique et ovulaire de la pathogénie des vomissements gravidiques a été tentée par le Professeur Merger et J. Lévy (69) ; ces auteurs font intervenir, dans une conception inspirée du nervisme Pavlovien la fonction d'intégration et d'inhibition du cortex cérébral.

Ces fonctions du cortex seraient débordées par des irritations intenses parties de l'œuf (môle par exemple), par des troubles psychologiques aigus (refus, peur, entourage, etc...), et surtout chez certaines femmes que l'on pourrait comparer aux sujets de type faible des expériences de Pavlov.

De notre point de vue, l'idée de l'étude systématique des rapports possibles entre la tétanie et les vomissements gravidiques est partie de la découverte d'une tétanie chez des malades ayant fait de crises de vomissements survenus en dehors de la gravidité, et chez qui aucune autre étiologie n'était décelable. Ces formes vomitives de la tétanie seront publiées ultérieurement.

La lecture des cas de tétanie rapportés dans la littérature permet de se rendre compte que très souvent sont mentionnés d'importants vomissements au début de la grossesse (96), (20), (12). Cependant, les vomissements sévères ne sont pas particulièrement fréquents dans les 19 cas rapportés par Meyer. Ils sont particulièrement intenses et prolongés dans nos observations 1, 2, 3, 4, 19.

Nous avons donc conduit une enquête, tentant de préciser les rapports qu'il existe entre les vomissements gravidiques et la spasmophilie.

a) <u>Une première enquête</u> a été réalisée sous forme de questionnaires envoyés aux femmes atteintes de spasmophilie et qui avaient consulté ou avaient été hospitalisées à l'Hôpital Bichat.

Nous avons reçu 126 réponses.

Sur les 107 femmes qui avaient eu une ou plusieurs grossesses

- 41 ont vomi pendant plus de trois mois au cours d'au moins une de leurs grossesses...

... soit une proportion de 38 %.

Ces femmes avaient eu en tout 264 grossesses : sur les 264 grossesses ainsi intéressées par notre enquête, il y a eu 78 fois des vomissements prolongés.

... soit une proportion de 29,5 % ; ce chiffre est celui qui doit être comparé au pourcentage des faits semblables retrouvés dans une population non sélectionnée de femmes enceintes : cette comparaison peut être faite avec les dossiers retenus en raison des mêmes critères de gravité et de durée au cours d'une enquête réalisée dans un service d'obstétrique.

b) Enquête obstétricale

Cette enquête a été menée dans le service de Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine, grâce à la permission et l'extrême obligeance du Professeur M. Meyer.

Les résultats de cette enquête sont de deux ordres : ils nous renseignent sur le pourcentage des vomissements prolongés, sur l'ensemble des dossiers examinés à la consultation et sur la fréquence de la tétanie latente chez celles des femmes ayant vomi, qui ont répondu à notre convocation.

1) Proportion de vomissements prolongés dans une population de femmes enceintes non sélectionnées.

Au mois d'Août 1961, nous avons examiné environ 2000 dossiers, de femmes enceintes qui étaient suivies au cours de leur grossesse.

Nous avons retenu 29 dossiers en raison :

- dans 27 cas, de la durée des vomissements au-delà de 3 mois ;
- dans 2 cas, de leur intensité avant ce délai.

Compte tenu du fait qu'il faut retrancher 1/3 de la totalité des dossiers, correspondant aux observations prises avant la fin du 3ème mois, la proportion des patientes qui ont eu des vomissements importants reste de 29 cassur 1300 dossiers, soit approximativement 2 %. Ce chiffre est très approximatif, mais il mérite d'être comparé au chiffre de 29 % obtenu chez les tétaniques.

En dépit des causes d'erreurs possibles lorsque l'on compare des statistiques établies dans des circonstances différentes, le fait nous a paru cependant devoir être signalé, à cause de l'importance de l'écart entre ces 2 pourcentages et aussi parce que la suite de notre enquête nous incitait, en confirmant le rôle vraisemblable de la tétanie, à retenir ce fait.

2) Fréquence de la tétanie chez les vomisseuses.

- Nous avons donc convoqué les femmes enceintes qui avaient beaucoup vomi pendant le début de leur grossesse, 16 se sont présentées à notre consultation.

- Nous avons d'autre part, dépouillé les dossiers des parturientes des 3 dernières années, et en avons retenu une trentaine selon les mêmes critères ; quatre patientes seulement se sont présentées : nous n'avons pas été étonné du faible rendement de ces convocations du post-partum.

Nous avons donc, en tout, examiné 20 femmes, enceintes ou non au moment de l'examen : toutes ont subi un interrogatoire au sujet des

vomissements au cours de leurs grossesses successives, et des troubles qu'elles ont présentés pendant leur grossesse, un examen physique comprenant une recherche du signe de Chvostek, une épreuve d'hyperpnée de trois minutes au cours de laquelle on a comprimé le bras par un brassard à tension artérielle, et à la suite de laquelle on a recherché une deuxième fois le signe de Chvostek.

Une prise de sang a été faite pour le dosage du sodium, du potassium et du calcium (1).

LES RESULTATS sont consignés dans les tableaux ci-après. Ils nous permettent de dire que dans 12 cas sur 20, les femmes que nous avons examinées présentaient les signes cliniques de la tétanie. Un électromyogramme a pu être pratiqué 8 fois : il a été positif 4 fois, confirmant 3 fois les données cliniques, et révélant un treizième cas de tétanie latente dont les signes cliniques étaient restés négatifs.

Nous trouvons donc une tétanie latente chez 13 femmes sur 20, examinées en raison de l'importance des vomissements qui ont compliqué leur grossesse.

Une telle proportion est évidemment tout à fait inhabituelle si on la compare à celle retrouvée dans une population (où elle est de 7 à 8 %) et elle mérite discussion :

- Les perturbations ioniques provoquées par les vomissements ne peuvent être mis en cause dans l'apparition de signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. En effet :

---

(1) Nous tenons à remercier pour leur collaboration technique Mmes Allaire et Kleinman - Laboratoire du Dr H.P. Klotz. Hôpital Bichat

. Nos patientes ont toutes été examinées en dehors de la période des grands vomissements incoercibles, aucune n'a été examinée pendant l'isolement thérapeutique, une seule fois (cas BEL...), la malade avait vomi deux fois, le matin, avant l'examen, cette malade est classée dans les cas négatifs.

. Nous n'avons pas trouvé d'hypocalcémie nette.

. Deux fois, cependant (cas BAC..., CER...) la kaliémie était basse : 3 et 3,1 mEq ; les deux fois, il s'agissait de femmes enceintes, l'examen était pratiqué à distance des vomissements (respectivement 2 et 3 mois après). L'une est classée parmi les tétaniques, l'autre ne l'est pas.

- 16 patientes étaient enceintes lors de notre examen et l'on peut se demander si la grossesse en elle-même ne peut pas créer un état de spasmophilie, expliquant que nous ayons trouvé dans 10 cas sur 16, des signes de tétanie. Cette discussion capitale sera reprise plus loin et nos conclusions, qui sont celles de pratiquement tous les auteurs, infirment totalement le rôle de la grossesse dans la création de toute pièce de signes de spasmophilie.

Remarquons d'ailleurs, dès à présent, que des 4 femmes examinées à distance de la grossesse et qui n'allaitaient pas, 3 portaient des signes de tétanie latente.

Bien qu'elle ne porte que sur 20 cas examinés par nous-même, la très grande proportion de spasmophiles parmi les femmes qui ont eu des vomissements importants est tout à fait anormale. Elle est confirmée par les résultats de l'enquête menée auprès des spasmophiles et chez qui les vomissements prolongés paraissent anormalement fréquents. Cette double enquête permet de conclure que la tétanie a un rôle peut-être non négligeable dans le déclenchement et l'entretien des vomissements importants au cours de la grossesse. Cette conception a déjà été soutenue

NOM	AGE	GROSSESSE N°	Par rapport au début de grossesse Vomissement DEBUT (mois) FIN	Nombre de jours	Date de l'examen (mois)	Altération des incisives	Chvostek → Après hyperpnée		E.M.G.	K mEq.	Na mEq.	Ca mg%.
HUB.	26	1°	3° 4°½	10 puis 3	5°	0	0	0		3,8	135	
GUE.	26	1°	1° 2°						non vérifié			
		2°	1° 3°	10	4°½	0	±	+	non vérifié	3,8	144	
RIG.	30	1°	3° 8°	2 - 3	9°	0	±	+	non vérifié	4	135	
BER.	28	1°	1° 4°	2 - 3					non vérifié			
		2°	1° 3°	2 - 3								
		3°	1° 5°	2 - 3	9°	++	+	+		4,2	140	94
BRI.	29	1°	pas de vomissements									
		2°	quelques nausées									
		3°	au début seulement									
		4°	1° 3°	1 - 2								
		5°	les premiers jours 9°	2 - 4	après la grossesse	+++	++	+++	+	3,8	135	95
MAU.	34	1°	1° 4°	3 - 8	8°	0	±	+	négatif			

NOM	AGE	GROSSESSE N°	Par rapport au début de grossesse Vomissement DEBUT (mois) FIN	Nombre de jours	Date de l'examen (mois)	Altération des incisives	Chvostek → Après hyperpnée		E.M.G.	K mEq.	Na mEq.	Ca mg%.
JAM.	26	1°	R.A.S.									
		2°	6° 3 sem.	2								
		3°	1° sem. 2°½	4 - 5	8°	0	0	0	+	4,1	137	97
DAR.	25	1°	1° 2°	4 - 6								
		2°	2° 2°	peu								
		3°	2° 2°	peu								
		4°	1° 3°½	3 - 8	après grossesse	+++	0	0	négatif	4	136,9	93
MAR.	35	1°	15 j. 2°½ (*1-)	15	5°	0	+++	+++	non vérifié	4,2	141,9	92
FOU.	25	1°	1ers j. 2°	10	5°	0	±	+++	négatif	4,5	138,7	97
SER.	22	1°	1° 6°	1 - 3	6°	0	0	0	non vérifié	4,8	145	95
REL.	24	5 grossesses	1°½ 9°	3	8°	0	0	0		4,4	135	91
EN.	26	1°	R.A.S.									
		2°	R.A.S.									

(*1) Nous avons convoqué cette patiente en raison de la gravité des vomissements qu'elle avait présentés et qui avaient cédé après une hospitalisation.

NOM	AGE	GROSSESSE N°	Par rapport au début de grossesse Vomissement DEBUT	FIN (mois)	Nombre de jours	Date de l'examen (mois)	Altération des incisives	Chvostek →	Après hyperpnée	E.M.G.	K mEq.	Na mEq.	Ca mg%.
BEN.	26	3°	R.A.S.										
		4°	2° mois (F.C.)		5								
		5"	1°	4°	5	6°	0	++	+++	négatif	5	137,7	93
BEN.	24	1°	1°	4°	10	5°	±	±	++	+	4,7	140	93
ECK.	29	1°	2"	3"									
		2°	R.A.S.										
		3°	1°	4°	3 - 4	6°	0	0	0	négatif	4,2	138,5	100
BAC.	27	1°	1"	5"	10	8°	0	0	0		3,1	138	95
CER.	32	1°	1°	5°	6								
		2°	1°	3°	1	6°	0	±	+		3	136,6	95
RIZ.		1°	1°	3°½	8	en dehors de la grossesse		+	++	non vérifié	3,7	145	
LAZ.	23	1°	1°	9°	8	en dehors de la grossesse	+++	±	+++	++	4,7	136,6	108
ROS.	27	1°	1°	4°	5								

NOM	AGE	GROSSESSE N°	Par rapport au début de grossesse Vomissement DEBUT FIN (mois)	Nombre de jours	Date de l'examen (mois)	Altération des incisives	Chvostek → Après hyperpnée	E.M.G.	K mEq.	Na mEq.	Ca mg%.
ROS.	27	2°	1° sem. 3°	10	5° ½	0	0 0	non vérifié	3,8	135	
CIA.	35	1°	1° 6°	3 à 6							
		2°	1° 6°	3 à 6	8°	0	± +	non vérifié			

par Merletti (71). Ce rôle de la tétanie n'exclut d'ailleurs pas celui du psychisme : on sait que le terrain tétanique prédispose à un comportement hystérique (99), que les tétaniques se présentent comme les sujets de typologie faible de Pavlov ; et il n'est pas étonnant que les vomissements gravidiques conçus comme une forme particulière de décompensation des fonctions d'intégration et d'inhibition du cortex (69) soient plus fréquents chez ces sujets.

B.- TETANIE ET PRODUIT DE LA CONCEPTION

Parmi les conséquences possibles de la tétanie maternelle vis-à-vis du foetus, nous retiendrons deux problèmes :

- la tétanie peut-elle être fautive d'avortement spontané ou de mortalité périnatale ?

- l'enfant de tétanique est-il porteur de troubles susceptibles d'être évités par un traitement adéquat de la mère pendant l'accouchement ?

1) - Tétanie et Avortement

A la première question, un certain nombre d'auteurs ont répondu par l'affirmative.

Les expériences animales de parathyroïdectomie avaient déjà montré la fréquence de la mort de la portée (26) que les auteurs attribuaient à l'asphyxie des foetus au cours des crises de contractures maternelles et non pas à l'action de l'hypocalcémie maternelle.

Chez l'homme, un nombre frappant de mort-nés ou d'avortements ont été rapportés par les auteurs dans les observations des tétaniques enceintes (95), (2), (12), (20), (21), etc... En raison de la diversité des causes d'avortement, la plupart des auteurs n'établissent pas de rapport de causalité entre cet accident et la tétanie. Pourtant, dès 1930, Antoine (cité par Riml et Tscherne (82), fit le récit, à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Vienne, du cas d'une jeune femme de 31 ans qui avait fait 8 avortements spontanés et qui présenta, au cours de l'accouchement de son 9ème enfant qui ne survécut pas, une crise typique de contracture symétrique des extrêmités. Cette crise fit pratiquer une calcémie : elle était à 80 mg °/oo, et révéla selon l'auteur l'étiologie des 8 avortements.

L'intérêt des observations de Vignes, Aesbacher, Ezes (96), et de Riml et Tscherne (82), réside en l'efficacité du traitement par la vitamine D et le calcium.

- Dans le cas rapporté par Aesbacher, 2 avortements surviennent chez une tétanique après strumectomie. Le traitement préventif par vitamine D et calcium empêcha l'interruption de la troisième grossesse.

- Vignes a rapporté une observation semblable :

1 ere grossesse : vomissements très importants jusqu'au terme : enfant normal.

2 ème grossesse : vomissements très importants et expulsion d'un oeuf mort au 5ème mois. Calcémie à 92 mg.

3ème grossesse traitée par calcium et vitamine D : aucun vomissement et la grossesse est menée jusqu'au terme.

- Ezes (32) a récemment fait état de faits similaires :

Chez une malade qui avait présenté trois interruptions de grossesses au 6ème mois, surviennent des menaces d'accouchement à 7 mois 1/2, au cours de la 4ème grossesse.

Il existe un signe de Chvostek, des tressaillements musculaires, l'hyperpnée entraîne une contracture des extrêmités supérieures en "main d'accoucheur". La calcémie est à 72 mg °/oo.

Le traitement par injections de calcium et vitamine D_2 améliore très rapidement la situation : disparition des contractions utérines.

La récidive, 18 jours plus tard, est de nouveau maîtrisée par un implant de calciférol.

Accouchement normal. Le crâne du foetus ne présente pas de calcification anormale ou prématurée des sutures.

Les 5 observations rapportées par Riml et Tscherne (82) sont éminemment instructives : il s'agit de femmes ayant eu des avortements habituels, et qui ont mené à terme leur grossesse grâce à un traitement par la calcamine.

Dans 3 de ces 5 observations la calcémie était normale et le diagnostic de tétanie fut porté devant la découverte d'un signe de Chvostek. Il est à noter que plusieurs de ces avortements avaient eu lieu malgré des traitements hormonaux par la progestérone.

Nos observations ne permettent pas d'apporter des faits probants concernant les risques d'avortement chez les tétaniques :

- Dans l'observation 5, il existe des accouchements prématurés et mort, peu après la naissance, de deux enfants. Quel est le rôle de la tétanie effectivement constatée plusieurs années après et qui avait entraîné des troubles lipothymiques pendant ces deux grossesses ?

- Dans l'observation 14, le traitement hormonal et vitamino-calcique a permis de mener à bien une grossesse après deux fausses couches spontanées. Peut-on retenir l'influence heureuse du traitement ?

Par contre, dans l'observation 17, le traitement calcique et vitaminique n'a pas pu empêcher le troisième avortement chez une tétanique.

2) - L'enfant de tétanique est très souvent atteint des troubles semblables et l'on retrouve souvent un signe de Chvostek chez les enfants de mère tétanique.

Dans plusieurs observations, nous avons été frappé par le meilleur équilibre psychique des enfants lorsque la mère a été traitée au cours de la gestation, ces faits sont parfois signalés par les malades elles-mêmes : (obs. 13 et 18). Il n'est pas question ici de statistiques, mais il nous a paru que le fait clinique méritait d'être signalé.

°
° °

II - PATHOGENIE

Les observations que nous rapportons témoignent toutes de l'aggravation ou de la décompensation d'une tétanie latente au cours de la grossesse ou dans le post-partum.

Il est logique de penser qu'en elle-même, la grossesse constitue, de par l'effort qu'elle impose à l'ensemble des éléments du maintien de l'homéostasie phospho-calcique, une véritable épreuve pour l'organisme des patientes préalablement atteintes d'une tétanie restée latente jusque-là. Les manifestations cliniques apparues au cours de la grossesse étaient souvent absentes jusque-là (78), et sont susceptibles de réapparaître lors des grossesses suivantes (17),(43),(52), (obs. 1), (7) ou de disparaître sous l'effet du traitement pendant la grossesse (21), ou après l'accouchement (53).

Au cours de la tétanie parathyréoprive ou au cours de l'insuffisance parathyroïdienne idiopathique, la grossesse provoque les mêmes symptômes cliniqués associés à un effondrement de la calcémie : ces faits sont rapportés par les expérimentateurs et de nombreux cas sont rapportés dans la littérature médicale (2), (5).

La grossesse peut donc être considérée comme une épreuve d'effort pour le système parathyroïdien.

Pour juger de la nature et de l'intensité de cet effort, nous nous proposons de réviser d'abord les principales modifications du métabolisme calcique au cours de la grossesse normale, nous envisagerons ensuite les éléments qui permettent d'évoquer une sur-stimulation parathyroïdienne concomitante, enfin nous rechercherons si cet équilibre calcique précaire peut conduire chez la femme non spasmophile préalablement, à une augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire : c'est-à-dire si la grossesse à elle seule, du seul fait des perturbations calciques, endocrines et neuro-psychiques, peut provoquer l'éclosion des manifestations cliniques spontanées, provoquées (signe de Chvostek, épreuve d'hyperpnée, signe de Trousseau) ou électriques (signe d'Erb, électromyogramme) de la tétanie.

I/ - CALCIUM ET GROSSESSE

A. - L'hypocalcémie de la gestation

Les premières investigations sur la calcémie au cours de la grossesse normale avaient révélé une légère augmentation de la calcémie (Blair, Bell, Lamers).

En fait, la grande majorité des auteurs retrouvent une très nette diminution du calcium sérique au cours de la grossesse.

La baisse du taux sérique du calcium commence au 3ème mois, s'accentue au 5ème mois et atteint le chiffre le plus bas dans le dernier trimestre de la grossesse.

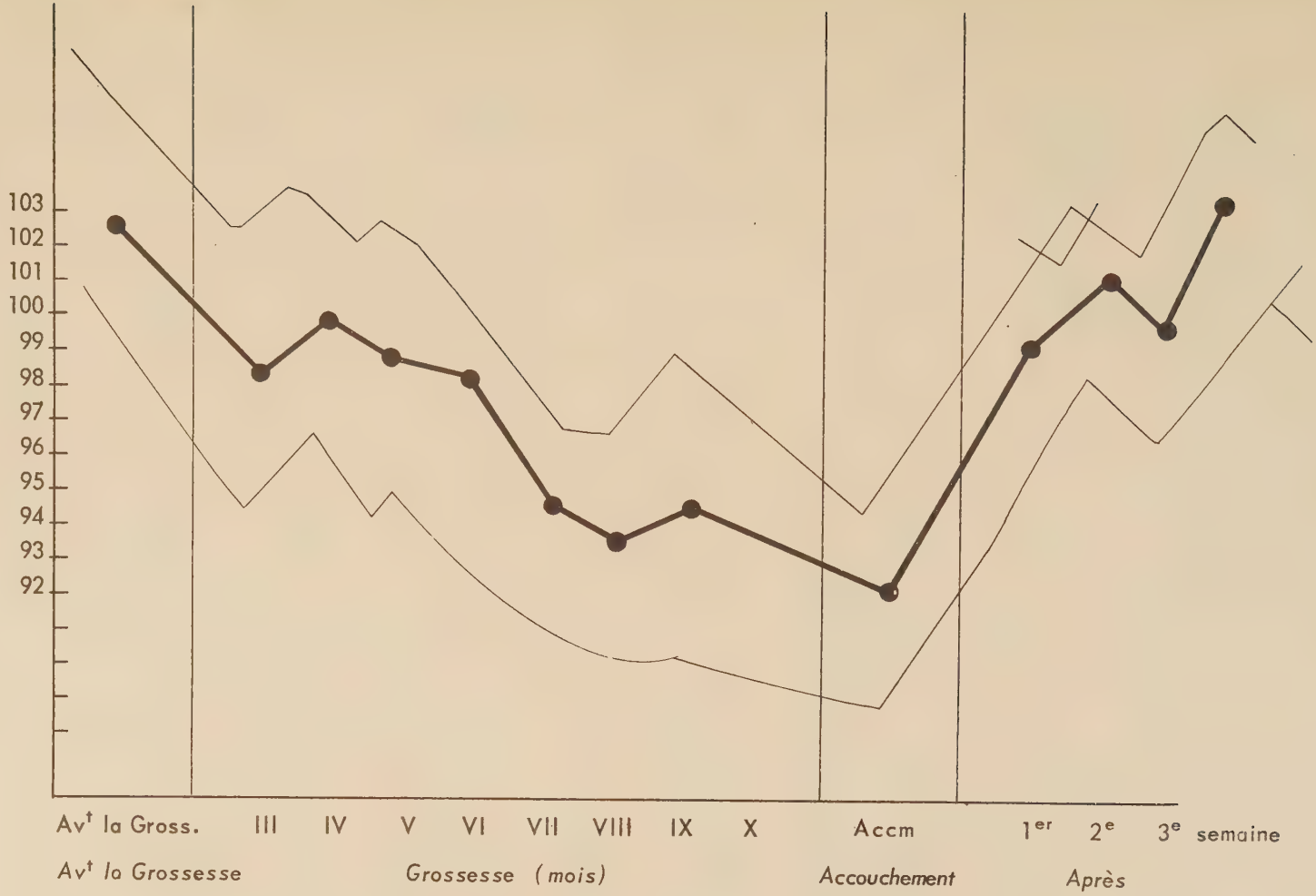
Si ce schéma général est admis pour la majorité des auteurs (61), (63), (85), il existe des discordances dans la littérature que nous avons consultée, sur le niveau moyen de la calcémie lors des dernières semaines de la grossesse : selon certains (74), (31), (75), (3), (76 bis), (13), la calcémie remonte avant le terme pendant l'accouchement et l'allaitement. Pour d'autres, elle continue à baisser même pendant l'accouchement où elle atteint pour Ruck (87), dans une étude récente portant sur 1150 sujets, le niveau le plus bas (voir courbe).

Pour la plupart, la baisse de la calcémie reste à la limite inférieure des chiffres physiologiques et la différence des moyennes entre les calcémies normales et celles de la femme enceinte est pour Mull et Bill (74) : 5 mg °/oo ; pour Newman (75) : 6 mg °/oo ; pour Albers (3) : 5 mg °/oo.

Cependant des taux de moins de 90 mg °/oo considérés comme inférieurs à la limite normale ont été observés dans 50 % des cas de Bogert et Plass (15), dans 24 % des dosages pratiqués au 9ème mois par Bodansky (13).

L'ensemble de ces faits correspond au dosage du calcium total, les déterminations du calcium ionisé, à partir des tables de Mc Lean et Hastings, ont donné des résultats contradictoires : pour Duncan (31), pour Albers (3), il serait augmenté et la courbe des chiffres du Ca ++ serait, au cours de la grossesse, inverse de celle du calcium total.

Ces faits n'ont pas été confirmés par Oberst et Plass (76 bis). On sait d'ailleurs comme sont délicates les estimations du Ca ionisé.



Calcémie chez la femme avant, pendant et après la grossesse.

(d' après RUCK (87).

Le phosphore sérique subit pendant la grossesse une légère baisse, parallèle à celle du Ca, mais de plus faible amplitude (74), (75), (31), (71 bis), (13).

Diverses hypothèses ont été avancées pour expliquer cette baisse du calcium sérique chez la femme enceinte :

- Il ne semble pas que l'augmentation du volume plasmatique évalué à 25 % à la fin de la grossesse (Dieckmann cité par Bodansky et Duff (14) puisse être en cause.

- L'hémodilution relative constatée par Oberst et Plass (76 bis) est tout à fait minime et reste sans commune mesure avec l'abaissement du calcium (14).

Ces mêmes auteurs, (76 bis), ont cherché d'autre part à relier l'hypocalcémie à la baisse de la protéïnémie couramment observée au cours de la grossesse : ils ne sont pas parvenus à retrouver un rapport évident entre ces deux éléments.

L'indépendance de ces deux phénomènes est d'ailleurs suggérée par l'aspect différent des courbes après l'accouchement : la calcémie remonte au chiffre normal en quelques jours, la protéïnémie en quelques semaines (14).

Cette hypocalcémie relative n'est donc pas seulement apparente, elle exprime au cours de la gestation une perturbation réelle du métabolisme phospho-calcique et elle doit être rapportée aux modifications intéressant l'ensemble du bilan calcique de la grossesse.

B. - Le bilan du calcium au cours de la grossesse

Les besoins du foetus, les pertes accrues, l'inondation oestrogénique et parfois aussi l'insuffisance d'apport en calcium et en vitamine D font de la grossesse, même chez la femme normale, une épreuve difficile où la mère prélève sur ses réserves : les caries dentaires, les décalcifications de la grossesse sont des notions populaires bien établies.

1) Les besoins du foetus en calcium

Selon Michel (72), le foetus à terme de 3.300 g possède 46,5 g de calcium, soit 15 g/kg.

Ce chiffre est un peu plus élevé que celui de Hugounenq (48), publié la même année, qui trouve 25 g de chaux dans un foetus de 2.720 g.

Des études plus récentes permettent à Obermer d'établir un poids moyen de 25 g de calcium pour le foetus à terme (76).

Ce calcium fourni par la mère au foetus est essentiellement fixé pendant les derniers mois de la grossesse 4 fois plus que pendant tout le reste de la gestation (72).

Ce calcium, nécessaire à l'édification du squelette foetal est puisé dans le sang maternel par le placenta, particulièrement perméable à cet électrolyte, comme le montrent les études de Hoskin et celles plus récentes faites sur l'animal avec le Ca 45 (92).

Il apparaît que les besoins du foetus sont couverts en priorité sur ceux de la mère, et ceci en dépit d'une calcémie maternelle pathologiquement basse ; de plus, les auteurs s'accordent à trouver un taux de calcium dans le sang du cordon, plus élevé que dans celui de la mère ; les faits expérimentaux sont en accord (15), (81), avec les observations cliniques (53), (43).

2) Les pertes calciques supplémentaires au cours de la grossesse.

Il existe de plus, au cours de la grossesse normale, une augmentation quasi constante de la calciurie et du calcium fécal. Ces pertes viennent s'ajouter au calcium prélevé par le placenta. Knapp et Stearns (60) ont étudié la calciurie chez la femme enceinte et ont insisté sur l'augmentation de l'excrétion calcique pendant la deuxième moitié de la gestation, le maximum étant situé un peu après la 20ème semaine : cette hypercalciurie n'est liée, selon ces auteurs, ni à l'augmentation de la ration calcique, ni à la prise de poids.

Après l'accouchement on note une baisse rapide de la calciurie à des chiffres qui se situent à la limite inférieure de la normale, même si la femme n'allaite pas.

3) Les bilans calciques

effectués au cours de la gestation, démontrent l'intensité du prélèvement qu'entraîne la grossesse sur les réserves calciques de la mère.

Bar (cité par Vignes (96) donnant un régime dosé en calcium pendant la gestation de la chienne et dosant le calcium dans les excrétas, trouve une absorption de 5 g de calcium, une perte urinaire et fécale de 1 g, alors que la portée avait prélevé 10 g de calcium, dosés dans les cendres après calcination. Ces conclusions ont été confirmées par Vignes et Coisset, également par dosage sur cendres d'animaux entiers.

Les bilans calciques effectués par Obermer (76) à 5 ou 6 reprises échelonnées le long de la grossesse et par périodes de 48 heures, lui ont montré une perte de 135 g de calcium pour toute la grossesse, en plus des 25 g, évaluation moyenne du calcium fixé par le foetus, donc d'un prélèvement de 160 g en moyenne au cours de la grossesse, sur les réserves de la mère.

De nombreux auteurs attribuent à la décalcification de la grossesse les fractures de côtes observées dans la période qui précède et suit l'accouchement (65), le relâchement douloureux des symphyses (9), (78), les douleurs dorsales et lombaires post-gravidiques (18).

4) Apport alimentaire et besoins calciques pendant la grossesse

Les besoins alimentaires quotidiens passent au cours de la grossesse de 0,80 g à 1,50 g (10), 2,5 g (76), dans les derniers mois de la gestation.

Il va sans dire que c'est au cours de la grossesse, ou à la suite de plusieurs grossesses, que se révèlent les ostéomalacies latentes dans les pays où l'alimentation est pauvre en calcium et où, de plus, la présence d'acide phytique dans le régime à base de céréales empêche l'absorption normale du calcium ingéré (62), (89),(11).

Dans nos pays, l'absorption calcique n'est pas toujours suffisante (36), et il est possible qu'une carence d'apport puisse être retenue dans l'étiologie de l'hypocalcémie de la grossesse comme le suggèrent Bodansky et Duff (14).

Cependant tous les auteurs qui se sont penchés sur l'influence de l'apport supplémentaire en calcium sur le taux de la calcémie et le bilan calcique pendant la grossesse n'ont pas trouvé d'amélioration nette sous l'effet de cette thérapeutique.

Ainsi, Lapan et Friedman (63) n'ont pas réussi à augmenter la calcémie des femmes enceintes par rapport à un groupe témoin, en apportant 0,50 g de calcium par jour pendant toute la durée de la grossesse en plus d'un régime normal.

De même Newman (75) avec 2,50 g de phosphate de calcium par jour et 1500 unités de vitamine D.

Ces constatations sont également faites par Dumon (27).

Bien plus, Obermer (76), dans une étude identique, observe un bilan calcique nettement négatif, presque semblable au groupe témoin en apportant un supplément de 0,60 à 1 g de calcium par jour.

5) Besoins en vitamine D

Peut-on attribuer le bilan calcique négatif et l'hypocalcémie de la grossesse à une insuffisance relative en vitamine D ?

Un premier fait est intéressant à signaler, qui suggère le rôle possible de cette carence ; plusieurs auteurs ont remarqué l'influence des saisons sur la calcémie de la grossesse : les taux de la calcémie, pour des grossesses de même âge sont plus bas pendant les mois d'hiver que pendant les mois d'été (74), (14). Le fait avait été signalé par Kehrer (52).

Il est vraisemblable que la diminution de la luminosité entraînant une baisse de la production de vitamine D par le derme et qu'une carence relative se manifeste alors, eu égard à l'augmentation des besoins. Bodansky et Duff (14) ont noté un décalage d'un mois entre le minimum de l'ensoleillement (Janvier) et la moyenne mensuelle la plus basse des calcémies (Février).

- Les besoins en vitamine D au cours de la grossesse sont estimés à 400-800 unités (10).

- Des doses beaucoup plus importantes sont nécessaires selon Obermer (76) pour obtenir une amélioration du bilan calcique (10.000 à 36.000 unités de vitamine D_2).

° ° °

II/ - LA STIMULATION PARATHYROIDIENNE PENDANT LA GROSSESSE

L'hypocalcémie est l'élément physiologique spécifique de stimulation des parathyroïdes et on conçoit facilement qu'une hypersécrétion parathyroïdienne soit intervenue puisque l'on sait que la grossesse entraîne une importante mobilisation calcique des réserves maternelles.

L'impossibilité d'un dosage courant de l'hormone parathyroïdienne nous prive cependant de la preuve formelle de cette hypersécrétion. Il existe néanmoins un ensemble d'arguments histologiques, expérimentaux, cliniques et biologiques qui en sont les témoins indirects et assez évocateurs.

1) Etudes histologiques

La première observation de réaction parathyroïdienne à la grossesse a été faite par Borszystowsky (cité par L. Morel : les parathyroïdes, Hermann Ed., Paris 1912). Florentin (35), signale la multiplication cellulaire au niveau des parathyroïdes chez la femelle gestante du cobaye.

Rucart et Gagnon (86) ont retrouvé cette hypertrophie chez la chienne, la lapine, chez qui les parathyroïdes externes triplent de volume, la jument.

Chez la femme enceinte, les études histologiques sont rares et contradictoires :

Seitz note une augmentation de la vascularisation des parathyroïdes de la femme enceinte, Hartwich signale une multiplication et une hypertrophie des cellules chromophiles.

Kass a observé, au 7ème mois d'une grossesse, une augmentation de volume des parathyroïdes qui est multiplié par 3 ou 4.

Rucart et Gagnon (86) ont trouvé chez une femme morte d'une embolie amniotique pendant l'accouchement, "une hypertrophie des parathyroïdes, avec prédominance de cellules chromophobes et plages importantes de grandes cellules claires, très riches en glycogène, cellules qui n'existent qu'exceptionnellement dans les parathyroïdes d'individus normaux ".

2) Les arguments expérimentaux

sont surtout fournis par l'étude des modifications qu'entraîne la grossesse chez des animaux parathyroïdectomisés.

Adler et Thaler, en 1908, démontrent la nécessité d'un appareil parathyroïdien suffisant au cours de la grossesse : l'ablation de deux parathyroïdes sur 4 n'entraîne aucun trouble clinique chez la rate jusqu'à la survenue d'une grossesse qui déclenche les symptômes de la tétanie. Kehrer fait, chez la chatte, les mêmes constatations.

Dragstedt et coll. (26) ont démontré chez la chienne thyro-parathyroïdectomisée et maintenue en vie grâce à un régime spécial, le rôle aggravant de la grossesse, entraînant l'apparition d'une tétanie sévère et intense, conduisant le plus souvent à la mort.

Ces expérimentations soulignent la nécessité d'un système parathyroïdien suffisant pour répondre à l'effort qu'exige la grossesse. Cet effort consiste surtout à mobiliser le calcium du squelette maternel comme le montrent les expériences réalisées par Bodansky et Duff (14) : chez des rates ayant leur parathyroïde, un régime pauvre en calcium entraîne, au cours de la grossesse, une déminéralisation qui peut être appréciée, par dosage direct, sur les cendres de l'animal, alors que la calcémie est restée à un taux presque normal. On enlève les parathyroïdes à un deuxième lot de rates : dans des conditions expérimentales par

ailleurs identiques, la déminéralisation est moins intense alors que le calcium sanguin est très bas.

3) Des arguments cliniques d'une stimulation parathyroïdienne peuvent être tirés de deux ordres de faits :

- d'une part, il a été souvent rapporté dans la littérature, des observations de décompensation d'une tétanie parathyréoprive au cours d'une grossesse, et nos observations relatent de tels faits.

- d'autre part, des observations ont été rapportées d'adénomes parathyroïdiens apparus au cours de la gestation ou du moins subissant alors une poussée à cette époque (37).

Albright et Reifenstein (3 bis) rapportent le cas d'une patiente qui avait développé une tumeur du cou après un avortement : cette tumeur se révéla être un adénome parathyroïdien lorsque les auteurs examinèrent la malade 14 ans plus tard. Ils suggèrent que "la plus grande fréquence de l'hyperparathyroïdie chez la femme peut être en rapport avec l'hyperplasie des parathyroïdes pendant la grossesse".

4) Les arguments biologiques sont représentés par deux ordres de faits d'inégale valeur :

- le premier est l'augmentation de la phosphatase alcaline constante au cours de la grossesse : mais sa signification n'est pas univoque et il semble qu'elle soit plus la projection sérique de la phosphatase alcaline placentaire que le témoin d'une hyperactivité des ostéoblastes (29).

- le deuxième élément est tiré des dosages biologiques d'hormone parathyroïdienne :

Hoffmann en 1933 (45) avait démontré qu'il est possible d'extraire d'une grande quantité de sang de femme enceinte, une substance qui a les propriétés pharmacologiques de l'hormone parathyroïdienne et qui n'existe pas dans le sang de la femme non enceinte.

Hamilton et coll. (42) ont retrouvé l'existence de cette substance par un dosage biologique utilisant la propriété d'augmenter la durée de l'hypercalcémie provoquée par voie digestive chez le lapin. Les auteurs ont ainsi pu démontrer un net pouvoir de type parathyroïdien présent seulement chez la femme enceinte, et maximum au 7ème mois.

Tous ces dosages ne détectent en fait qu'une activité hypercalcémiante dont les auteurs se demandent si elle ne peut pas provenir du placenta. Les méthodes modernes de dosage permettront peut-être de vérifier ces faits.

5) Enfin, un argument thérapeutique peut être retenu : il concerne les constatations faites par Holtz (46), à savoir l'augmentation du besoin en ATTO chez l'animal parathyroïdectomisé et dans la tétanie parathyréoprive, chez la femme, au cours de la grossesse.

Un élément supplémentaire contribue, au cours de la grossesse, à augmenter les besoins en calcium et à provoquer une stimulation parathyroïdienne : c'est l'imprégnation oestrogénique.

III/ - L'ACTION DES OESTROGENES

Mathieu (68) a montré le rôle tétanigène de l'oestrone chez la chienne parathyroïdectomisée et en état de déficience parathyroïdienne chronique, et Klotz (55 bis) la baisse du calcium sérique provoquée chez

la chienne parathyroïdectomisée, par l'injection d'oestrogènes.

Diverses observations ont insisté sur cet effet possible de l'hyperfolliculinie (90), (94), (66), (56), dans l'apparition des signes cliniques de tétanie. La crise de tétanie survenue 4 heures après un avortement molaire, décrite par Chatriot dans sa thèse, a peut-être la même signification. C'est probablement à cette action hormonale que l'on doit la mobilisation du calcium dès le début de la grossesse, l'hypercalciurie et le bilan calcique négatif constaté par Obermer, alors que le foetus ne fixe, durant le premier trimestre, qu'un demi milligramme de calcium. Cependant que Stucki attribue à une augmentation de la production des oestrogènes à ce moment l'hypocalcémie observée dans la première moitié de la grossesse.

La baisse de la calcémie provoquée par les oestrogènes s'accompagne d'une augmentation de volume des parathyroïdes et une augmentation des mitoses des cellules glandulaires dans les expériences réalisées par Benoît (8) sur le canard : cette réaction parathyroïdienne est cependant transitoire.

AU TOTAL

Les besoins accrus en calcium au cours de la grossesse, l'hyperparathyroïdie fonctionnelle réactionnelle, peut-être l'augmentation des besoins dus à l'inondation de l'organisme par les hormones sexuelles, suggèrent l'idée d'un surmenage imposé au systéme squelette-calcémie-parathyroïdes : la tendance modérée à l'hypocalcémie est le reflet de cette adaptation difficile, mais adéquate et suffisante chez la femme normale.

Le problème qui se pose est de savoir si de telles perturbations calciques peuvent entraîner une augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire semblable à celle de la tétanie chez la femme préalablement normale.

IV/ - EXCITABILITE NEURO-MUSCULAIRE

La fréquence et l'intensité des phénomènes paresthésiques des extrêmités, des sensations douloureuses diverses, des crampes au cours de la grossesse, avaient été attribuée par les auteurs, au début du siècle (Kehrer en 1913, Seitz en 1916, Kreiss en 1915) à une hyperexcitabilité neuro-musculaire uniquement due à l'état de gestation.

Les explorations électriques faites alors, semblaient montrer une diminution du seuil d'excitation des nerfs moteurs, qu'Erb avait décrit dans la tétanie.

Une hyperexcitabilité électrique était décrite comme créée de toute pièce par l'état de grossesse (Spiegler 1927, Klaften 1929, cités par Meyer (71 bis). Bien plus, Kehrer (1913) et Kreiss (1915) retrouvaient avec une extraordinaire fréquence un signe de Chvostek chez la femme enceinte. Ces notions semblaient démontrer que la grossesse est susceptible de créer un état tétanique.

En fait, toutes les études récentes n'ont pas pu confirmer ces données :

- le signe de Chvostek est retrouvé avec une égale fréquence chez la femme enceinte et chez la femme non enceinte, par Bérézin en 1954 (9).

- le signe de Trousseau n'est pas plus fréquent chez la femme enceinte (54), (9).

- enfin, l'étude du test d'Erb ne permet pas à Kirstein et Kugelberg (54) de constater la moindre différence avant et après la grossesse.

- Les faits rapportés par Meyer (71 bis) confirment formellement ces données: la fréquence des réponses positives aux tests

de tétanie a été à peu près identique chez 200 femmes non gravides et chez les 409 femmes enceintes prises au hasard.

Ces éléments mettent en évidence la valeur séméiologique des signes de Chvostek et de Trousseau comme témoins d'une hyperexcitabilité particulière à la tétanie, même lorsque les signes sont constatés au cours d'une grossesse.

V/ - MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES MANIFESTATIONS TYPIQUES OU LARVEES DE TETANIE AU COURS DE LA GROSSESSE.

1) Un premier fait est à souligner : la grossesse n'est pas à elle-seule la cause des manifestations de tétanie, la tétanie gravidique au sens étroit du terme, c'est-à-dire créée de toute pièce par la grossesse ne nous paraît pas avoir de réalité confirmée par les faits : la plupart des auteurs confirment ces notions (71 bis), (64), (43). Les statistiques rapportées dans le chapitre précédent, témoignent de l'identité parfaite de la femme gestante ou non sur le plan des signes de tétanie.

Nos propres observations soulignent la persistance des stigmates cliniques et parfois électromyographiques de la tétanie latente décompensée pendant la grossesse. Parfois, les signes ne sont pas évidents comme dans l'observation 9 où, seule, l'épreuve d'hyperpnée extériorise l'affection latente en déclenchant un phénomène de Trousseau.

2) Pourquoi une tétanie se décompense-t-elle au cours de la grossesse ?

- Dans cette situation, tout facilite la décompensation d'un système neuro-parathyroïdien fragile : lorsque les parathyroïdes sont déficientes, la grossesse entraîne un effondrement de la calcémie avec les manifestations cliniques de tétanie. Les mêmes manifestations et les

mêmes dangers menacent la femme atteinte de T.C.C., bien que la calcémie reste à des chiffres subnormaux. Mais les constatations faites chez des tétaniques grâce au calcium 45 (92) nous permettent d'affirmer que cette décompensation se traduit, dans la tétanie chronique constitutionnelle, par une diminution du calcium tissulaire : cette épreuve isotopique a été réalisée (à distance de la grossesse) chez une des malades dont l'observation est rapportée ici (obs. 6).

Il est bien évident qu'une telle exploration ne peut pas être entreprise chez une femme enceinte.

- Quant au système nerveux, dont le rôle dans la tétanie est aussi important que la calcémie et que les parathyroïdes, il peut intervenir aussi dans la décompensation des spasmophilies, et nous pouvons étendre à l'ensemble des symptômes de la tétanie les remarques faites par le Professeur Merger et le Docteur Levy (69) au sujet des vomissements gravidiques.

Notre observation 10 est un exemple de l'influence des facteurs psychiques sur l'évolution de la tétanie.

- Deux circonstances déclenchantes peuvent encore intervenir pour décompenser une tétanie pendant la grossesse :

- Les modifications ioniques perturbant l'équilibre acido-basique : tels les vomissements gravidiques qui peuvent provoquer une alcalose et une hypokaliémie, telle l'hyperventilation réalisée au moment de l'accouchement par la méthode psycho-prophylaxique.

- L'émotion peut encore être en cause, surtout au cours de l'accouchement, pour faciliter la crise de tétanie.

En fait, ce ne sont que des causes révélatrices d'une affection restée jusque-là latente ; elles ne provoquent une crise de tétanie que chez des sujets prédisposés dans l'immense majorité des cas, et la valeur indicatrice de ces circonstances déclenchantes est la même que les manoeuvres de facilitation (garrot, hyperpnée) couramment employées pour provoquer le signe de Trousseau.

VI/ - COMMENT S'EXPLIQUENT LES AMELIORATIONS GRAVIDIQUES DE LA TETANIE ?

Risak (84) attribuait ces améliorations à une suppléance par les parathyroïdes du foetus. Une telle hypothèse est séduisante, sa possibilité est confirmée par l'observation de Gerloczy et Farkas (39) : un nouveau-né, de mère hypoparathyroïdienne, fut trouvé porteur d'un adénome parathyroïdien ; mais les expériences de Hoskin et Snyder (47), sur le chien, démontrent formellement que le placenta est imperméable à l'hormone parathyroïdienne.

On peut évoquer encore la mise au repos des ovaires que réalise la grossesse ou encore l'influence de l'imprégnation progestéronique dont on a reconnu l'influence modératrice sur les seuils d'excitabilité cérébrale (93), inverse de celle des oestrogènes. Reste à savoir pourquoi, dans cette hypothèse, toutes les tétanies ne s'améliorent pas au cours de la grossesse.

Il faut surtout noter ici que, très souvent, ces tétanies améliorées pendant la grossesse se décompensent avec une particulière intensité dans le post-partum.

En conclusion, au cours d'une grossesse normale, il existe :

- une perte calcique importante,
- une intense stimulation et une hyperactivité parathyroïdienne,

- une hypocalcémie,
- une inondation oestrogénique qui augmente cette stimulation, les déperditions calciques et les besoins en calcium du système nerveux.

Mais ces troubles restent dans les limites physiologiques et ils n'entraînent pas chez la femme normale de signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire de type tétanique.

Or, ce même effort imposé à une patiente atteinte d'une tétanie parathyréoprive a pour conséquence un effondrement de la calcémie et des manifestations cliniques intenses.

Sur un mode plus insidieux et habituellement plus trompeur, mais aussi beaucoup plus fréquent, se produit la décompensation gravidique de la tétanie chronique constitutionnelle.

Cette décompensation, parfois masquée au cours de la grossesse même, se révèle tout particulièrement dans le post-partum.

III - TRAITEMENT

Il nous paraît essentiel de traiter de façon systématique les femmes atteintes de tétanie latente au cours de leurs grossesses.

THERAPEUTIQUE : les modalités du traitement sont les suivantes :

Une dose quotidienne de 2,5 mg de vitamine D ou de dihydrotachystérol est donnée pendant les 2ème et 3ème, 6ème et 7ème mois de la gestation.

Une ampoule de 15 mg de vitamine D est donnée au milieu du 9ème mois et après l'accouchement.

RESULTATS : ils nous paraissent ne comporter que des avantages pour la mère et pour l'enfant : nous envisagerons cependant les inconvénients que l'on peut théoriquement redouter et qui n'ont jamais été observés.

1) Inconvénients

a) pour l'enfant : il n'existe aucun danger, les accidents, (surtout dystocies) dus à la calcification prématurée du crâne foetal ou plus précisément des fontanelles, ne sont réalisés que lors des traitements hypercalcémiants abusivement donnés à des doses massives, à des mères non spasmophiles. L'innocuité de ce traitement pour l'enfant est démontrée par nos observations 1, 14, 20, 21.

b) il n'existe non plus pour la mère aucun inconvénient à l'application de ce traitement.
Chez 18 patientes, ont été régulièrement suivies la calcémie, l'azotémie et la calciurie. Seule cette dernière s'élève sous l'influence du traitement, atteignant 420 mg dans l'observation 1, 438 mg/24 h dans l'observation 21.
Il s'agit d'ailleurs ici surtout de l'accentuation d'une calciurie physiologiquement accrue au cours de la grossesse.
Les calcémies, au contraire, restent inchangées ou même un peu basses : 91 mg dans l'observation 17, 92 mg dans l'observation 21.

2) Avantages

a) Ils sont tout à fait remarquables pour la mère : dans l'observation 12, le traitement a permis non seulement la régression des signes de décompensation apparus à la suite de la première grossesse, mais encore de supporter les deux grossesses suivantes sans difficulté et de reprendre le poids perdu depuis la première gestation.

Les observations 13 et 21 témoignent d'une amélioration considérable observée au cours de la grossesse traitée et de l'absence de décompensation du post-partum.

L'observation 22 est un exemple de grossesse systématiquement traitée par la vitamine D chez une spasmophile.
Il arrive cependant que, dans certains cas, un traitement systématique de la spasmophilie pendant la grossesse n'empêche pas la réapparition après l'accouchement d'un état de psychose dépressive (obs. 16) : il est certain que toutes les psychoses du post-partum ne sont pas des psychoses spasmophiles.

b) Les avantages pour l'enfant sont moins certains.

Cependant, le traitement a coïncidé, chez Mme POS... (obs.21) avec une grossesse menée à terme alors qu'il existait des antécédents de fausse couche. A-t-on évité un accident similaire ?

D'autre part, dans les observations 13 et 18, l'enfant né après traitement est beaucoup plus calme, plus normal que l'enfant né d'une première grossesse qui n'avait pas été traitée.

Nous avons déjà vu que les essais de prévention de fausse couche ont été infructueux dans le cas 17.

Dans l'ensemble, les avantages sont si grands pour la mère pour le pronostic du post-partum, que nous considérons qu'il faut traiter systématiquement toute spasmophile enceinte, même lorsqu'elle ne présente pas au cours de sa grossesse, de signe de décompensation.

°
° °

- OBSERVATIONS -

Obs.1 - Mme LAC...

Jeune femme qui est envoyée par son accoucheur, parce qu'enceinte de trois mois, elle a présenté un évanouissement et qu'on lui a trouvé une spasmophilie.

Effectivement, elle présente un signe de Chvostek ++, une épreuve d'hyperpnée très positive.

La calcémie est à 99 mg, la calciurie à 232 mg, la phosphorémie à 36 mg.

On décide alors, en Janvier 1958, la prise de 2,5 mg de vitamine D, pendant 15 jours, et un jour sur deux pendant les 15 jours suivants.

Le traitement a donné des résultats remarquables faisant disparaître la fatigue, les lipothymies, les tendances syncopales, les crises de larmes.

On reprend le 21 Avril et pour un mois, 2,5 mg de vitamine D_2 un jour sur deux ; à la fin du mois, la calciurie est à 420 mg.

La malade est revue le 2 Juin 1958, au 8ème mois, elle se sent très bien, n'a aucun malaise.

Le 5 juillet, la calciurie est à 205 mg ; on recommande à la malade de prendre, le jour de l'accouchement, 1 ampoule de Stérogyl 15 et une autre 10 jours après.

L'accouchement a lieu le 26 Juillet et il se passe bien, l'enfant est bien portant. La malade a reçu pendant sa grossesse 123 mg de vitamine D.

Le 5 Décembre, la calciurie est à 160 mg. La malade nourrit encore 4 mois et demi après l'accouchement : elle est fatiguée, a des étourdissements, le signe de Chvostek est de nouveau très fort. La calcémie est à 101 mg. Malgré un électromyogramme négatif et étant donné la reprise des signes cliniques, on décide de reprendre

.../...

le traitement et la malade reçoit, du 28 Décembre au 28 Février, 30 ampoules de vitamine D_2 dosées à 2,5 mg.

La malade est revue le 2 Mars 1959 ; elle va très bien, ayant eu son retour de couches le 20 Décembre 1958, mais elle se croit enceinte. Effectivement, elle l'est. La calcémie est à 99 mg, le calcium urinaire à 225 mg.

La malade reçoit 15 mg de vitamine D en Avril, et 15 mg en Mai ; le 21 Mai, on note qu'elle va très bien, se sent en bonne forme physique, le calcium urinaire est à 355 mg.

A nouveau, la malade reçoit en Juin et en Juillet 15 mg de vitamine D. Elle est revue le 24 Septembre, se sentant très bien et on lui prescrit de reprendre en Octobre 15 mg de vitamine D et une nouvelle dose identique tout de suite après l'accouchement ; celui-ci a lieu le 28 Octobre, tout s'étant passé très bien, l'enfant étant bien portant et la malade ayant reçu pendant sa grossesse 75 mg de vitamine D.

La malade est revue le 3 Décembre, le calcium urinaire est redescendu à 114 mg. La malade va très bien, mais elle nourrit ; on lui conseille donc de prendre 2,5 mg de vitamine D_2 un jour sur deux pendant deux mois.

Au total,

Des lipothymies ont révélé une tétanie latente au 3ème mois d'une grossesse et ont régressé sous l'effet du traitement par la vitamine D_2. Réapparues pendant l'allaitement prolongé, elles ont de nouveau cédé au même traitement. La prévention systématique par la vitamine D_2 au cours de la grossesse suivante les a évitées et a permis à la patiente de bien supporter sa grossesse.

Obs.2 - Mme VOY...

Découverte d'une tétanie latente à l'âge de 33 ans, à l'occasion de manifestations lipothymiques dont certaines ont entraîné presque des syncopes.

L'examen objectif montre :
- un signe de Chvostek positif
- pas de phénomène de Trousseau

Il existe une hypoplasie de l'émail des incisives supérieures et des leuconychies.

La calcémie est normale : 95 mg, de même que le
la phosphorémie : 34 mg.

Par contre, l'examen du cristallin permet de déceler quelques opacités postérieures débutantes.

L'interrogatoire précise que cette malade a eu deux grossesses et que, lors de chacune de ses grossesses, elle a présenté des lipothymies, des malaises et jusqu'au 5ème mois des vomissements très fréquents.

Il est à noter, dans l'enfance, des convulsions, et dans l'adolescence des lipothymies nombreuses avec fourmillements des extrêmités.

Au total,

Chez une tétanique, les manifestations actuelles, essentiellement lipothymiques, sont retrouvées dans l'enfance et se sont accentuées au cours d'une grossesse, encore compliquée de vomissements importants et prolongés.

Obs. 3 - Mme ANT..., 40 ans.

Entrée dans le service le 16 Novembre 1961, pour une perte de connaissance.

L'histoire de Mme ANT... est tout à fait typique.

Très bien portante jusqu'à sa première grossesse en 1941, elle présente depuis celle-ci des malaises lipothymiques répétés.

Ces malaises ont été très importants au cours des trois grossesses antérieures. Il est à noter que la malade a présenté également des vomissements incoercibles au cours de chacune de ses grossesses, vomissements ayant duré jusqu'au 8ème mois, et une décalcification dentaire accentuée.

Depuis trois ans, la malade est extrêmement anxieuse, a de très nombreuses lipothymies, et un très mauvais état général. Elle va de médecin en médecin, et d'une thérapeutique à l'autre. Il est à noter que cette décompensation récente coïncide avec la maladie grave de son mari.

Du point de vue clinique, signe de Chvostek manifeste +, épreuve de Trousseau négative ; l'épreuve de l'hyperpnée reproduit une lipothymie analogue à celle ayant motivé l'entrée de la malade, et accentue le signe de Chvostek.

Calcémie : 102 mg. Phosphorémie:20 mg . Calciurie : 114 mg.

L'examen du cristallin montre quelques opalescences au niveau des corticales antérieures et postérieures.

Un traitement vitamino-calcique est institué, comportant 2,5 mg de vitamine D_2 par jour, pendant deux mois, et des ampoules buvables de calcium.

Une amélioration régulière est notée.

En conclusion, il s'agit d'une malade qui présentait depuis 20 ans une spasmophilie méconnue quand elle est entrée dans le service pour son accident lipothymique ; au cours de ces vingt années de tétanie latente méconnue, elle avait présenté trois grossesses au cours desquelles la tétanie s'était fortement décompensée.

Obs. 4 - Mme TAC...

Malade de 35 ans, vue en 1961, pour des manifestations présumées tétaniques.

L'histoire de la malade est extrêmement intéressante.

- Dans l'enfance, elle a eu des douleurs abdominales, qui duraient une ou deux heures, qui étaient très intenses et qui disparaissaient spontanément, suivies de vomissements.

- Dans l'adolescence, elle avait fréquemment des crampes, des céphalées, mais aussi, de temps à autre, une réapparition des manifestations abdominales douloureuses et vomitives.

- A 18 ans, elle est trouvée sans connaissance par ses collègues de travail. Cette perte de connaissance se serait accompagnée d'une perte d'urines, mais sans morsure de langue, sans mouvements convulsifs.

La malade se marie à 22 ans, et présente cette même année une première grossesse ; elle vomit pendant toute la durée de la grossesse.

Elle fait une perte de connaissance la veille de l'accouchement; ici encore, sans manifestations convulsives, sans morsure de langue, mais avec attitude en raideur des membres. Il est à noter que pendant sa grossesse, outre les vomissements, la malade se plaignait de crampes dans les mains, dans les jambes, avec des ébauches de "main d'accoucheur" et sensation concomitante d'étouffement et de striction au niveau du cou. De même, des caries dentaires importantes ont été notées ; au cours de cette grossesse, un amaigrissement important s'est produit puisque la malade est passée de 60 kg à 46 kg.

L'accouchement a été normal au 8ème mois, mais suivi d'une asthénie très intense.

La malade consulte quatre ans après cet accouchement, se plaignant d'asthénie, de céphalées, de douleurs abdominales, de crampes, de fourmillements des extrêmités. De temps en temps, elle a, de façon plus nette, des crispations des mains en "main d'accoucheur". On constate

un signe de Chvostek bilatéral, la calcémie est normale, la phosphorémie à 25 mg, le métabolisme de base est à + 2 %.

Dans les années 1953, 1954, la malade prend de façon régulière de la vitamine D et du calcium.

Un E.E.G. montre un tracé légèrement labile avec quelques surcharges rapides, diffuses. Le seuil cardiazolique électrique est subnormal.

En 1954, la calcémie est toujours à 100 mg, la phosphorémie à 33 mg, la calciurie à 140 mg.

En 1955, une deuxième grossesse, mieux supportée que la première, mais cependant compliquée de caries dentaires, d'asthénie, de fragilité des ongles.

L'accouchement se produit encore ici au 8ème mois, est suivi d'une asthénie persistante avec nervosité et insomnies.

La 3ème grossesse survient en 1957, deux ans après la deuxième. Entre les deux grossesses, aucune prise de vitamine D ou de calcium. Aucune manifestation de tétanie.

Au cours de la 3ème grossesse, il faut noter l'importance particulière de l'insomnie et de la nervosité et surtout des vomissements qui dureront pendant toute la grossesse. Signalons aussi, pendant cette grossesse, les caries dentaires très importantes et une grande fragilité des ongles.

L'accouchement, ici encore, est normal au 8ème mois et la malade fait une crise de tétanie typique pendant l'accouchement avec crampes douloureuses des membres, contractures des extrêmités, "main d'accoucheur", sensation de contractures des muscles faciaux.

La malade ne consulte qu'en 1958, signalant à nouveau des fourmillements des extrêmités, et une calcémie faite à la pharmacie de l'Hôpital Tenon, est trouvée à 88 mg.

Depuis 1958, la malade est régulièrement suivie.

Elle est vue dans le service du Dr KLOTZ, en 1961; on lui trouve des signes manifestes de tétanie, signes cliniques : Chvostek +, hyperpnée positive; signes électrologiques : activité répétitive à l'électromyogramme, la calcémie est à 97 mg, la phosphorémie à 35 mg, l'urée à 0,25.

L'examen du cristallin ne montre pas d'opacité cristallinе.

Antécédents familiaux : deux garçons de 12 ans et demi et 4 ans, apparemment bien portants, mais qui n'ont pas été examinés systématiquement ; la fille de 6 ans a fait des crises de tétanie et de laryngospasme. Elle a reçu un traitement par la vitamine D.

En conclusion,

La première décompensation per et post-gravidique d'une tétanie est survenue à la première grossesse, révélant l'étiologie des crises abdominales de l'enfance et les pertes de connaissance plus récentes. Le traitement a permis de mieux supporter les grossesses suivantes, mais n'a pas empêché une crise de contracture typique au cours du 3ème accouchement. La tétanie est authentifiée par : le signe de Chvostek et l'électromyogramme. La calcémie est normale. La 3ème enfant est tétanique et fait des crises de laryngospasme.

Obs. 5 - Mme HUB..., 42 ans.

A été examinée le 27 Novembre 1961 pour des vertiges très importants et des tendances syncopales. Très fréquemment, cette malade a même des fourmillements et des engourdissements des deux mains.

Elle a maigri récemment et présente une tachycardie à 120.

Il semble que le déséquilibre ait été la conséquence d'une hystérectomie faite en 1956 pour annexite bilatérale et suivie d'un traitement par les oestrogènes.

A l'examen, pas de signe de Chvostek, mais l'hyperpnée déclenche des malaises importants, un tremblement diffus, une fasciculation des extrêmités avec ébauche de phénomène de Trousseau. Toujours pas de signe de Chvostek. L'électromyogramme confirme le diagnostic, montrant, En novembre, une activité répétitive riche. La calcémie est à 103 mg, la phosphorémie à 22 mg, la calciurie à 211 mg.

Pendant le mois de Décembre et le début de Janvier, la malade n'a aucun traitement. Elle est revue le 18 Janvier : elle est déjà beaucoup mieux et l'hyperpnée est beaucoup moins positive. Il est à noter que la dernière injection intramusculaire d'oestrogène a été faite précisément en Novembre, peu avant la 13ème consultation.

Elle est mise, dès lors, à partir du 18 Janvier, au Sténandiol, à la vitamine D_2 (2,5 mg), et au calcium.

Dans le passé de cette malade, on note 2 grossesses :

- 1ere grossesse en 1948, au cours de laquelle elle a eu des malaises extrêmement nombreux, des syncopes, l'enfant est né à 7 mois 1/2 et est mort 2 heures après sa naissance, sans qu'on sache pourquoi.

- 2ème grossesse, 2 ans plus tard ; grossesse aussi difficile, mêmes syncopes très nombreuses ; l'enfant naît dans les mêmes conditions à 7 mois 1/2, il naît vivant mais il meurt 2 heures après la naissance.

En conclusion,

Il s'agit d'une tétanique chez qui l'on retrouve des antécédents d'accouchements prématurés et de mort à la naissance, faisant suite à des grossesses mal supportées et qui ont entraîné des syncopes fréquentes.

La tétanie est-elle la cause de ces décès péri-nataux ? Cette observation n'autorise qu'à poser la question.

Obs. 6 - Mme SOM... , 36 ans.

Secrétaire, est adressée le 13 Octobre 1958 par son médecin dans le service du Dr KLOTZ, pour des troubles fonctionnels attribués à une tétanie.

On apprend que le début des troubles s'est situé au cours des deux grossesses.

En 1952 : à partir du 5ème mois de la première grossesse, apparaissent des crampes et des fourmillements dans les mains et la région péri-buccale avec difficulté d'exécuter les mouvements fins et de parler. Ces troubles durent pendant toute la grossesse et ne cèdent que deux mois après l'accouchement.

La patiente se porte bien jusqu'à la grossesse suivante.

En 1958 : au troisième mois de sa 2ème gestation, les mêmes troubles réapparaissent et vont en empirant malgré un traitement par le calcium et l'ergostérol irradié.

Ces crampes et ces paresthésies ne vont pas disparaître après cette deuxième grossesse et s'accompagnent, dans le post-partum, d'asthénie et d'une frigidité qui existent encore au moment de l'examen.

Antécédents

Pas de convulsions dans l'enfance.

Une scarlatine est survenue 3 jours après le premier accouchement, l'amélioration des signes fonctionnels de tétanie a coïncidé avec la guérison de la maladie infectieuse.

Puberté à 14 ans, cycles réguliers de 30 jours.

Les deux enfants sont actuellement bien portants, mais l'aînée, âgée de 7 ans, a fait un rachitisme et on lui a trouvé un signe de Chvostek.

A l'examen de cette femme de 32 ans, on trouve :

- un signe de Chvostek positif (++)
- l'épreuve d'hyperpnée entraîne une extension de la réponse à l'excitation mécanique du facial et une crise en "main d'accoucheur" avec fasciculations diffuses.

L'exploration biologique donne les résultats suivants :

Ca	: 97 mg/oo
P	: 37,5 mg °/oo
Calciurie	: 229 mg/24 h.

L'électromyogramme montre des signes typiques de tétanie : "apparition de doublets, dès le début de l'examen, et à la première minute d'hyperpnée, d'un tracé typique comportant doublets et triplets".

Cette malade a été explorée par le CA 45 et cette exploration a permis de trouver chez elle des anomalies très importantes :

- le fond commun calcique est effondré, 3.780 mg au lieu de 7000 mg.

- la vitesse de renouvellement physiologique du calcium sur l'os est très perturbée : 450 au lieu de 1200 mg/24 h.
  Bref, des signes qui témoignent d'un apauvrissement calcique des tissus en dépit d'une calcémie normale.

L'examen psychiatrique conclut à l'existence d'une structure obsessionnelle non pathologique.

Le traitement par la calcamine et la vitamine D_2 apporte une amélioration mais seulement passagère, à cause sans doute du surmenage très important de cette malade.

Au total,

Révélation, au cours de 2 gestations, d'une tétanie qui n'a donné aucun trouble avant et entre les grossesses.

Après le deuxième accouchement, on observe la persistance des troubles fonctionnels.

Tous les stigmates cliniques (Chvostek, Trousseau), électriques (E.M.G.), et biologiques (CA 45) de la tétanie chronique constitutionnelle sont retrouvés alors que la calcémie est restée normale.

Obs. 7 - Mme FAU..., 28 ans.

Est soignée depuis six ans pour tétanie neurogène.

Elle présente de temps à autre des crises tout à fait typiques de contractures des extrêmités en "main d'accoucheur", alternant avec des lipothymies.

Il n'y a pas de signe de Chvostek, mais l'épreuve du garrot associée à l'hyperpnée, déclenche un phénomène de Trousseau tout à fait net.

A l'examen, on note l'existence de leuconychies ; les ongles sont fragiles.

L'électromyogramme objective un signe du doublet tout à fait typique.

La calcémie est normale : 99 mg. Phosphorémie : 33 mg.

La malade a eu trois grossesses et il est à noter que chaque fois elle a présenté une crise de tétanie franche des extrêmités, contemporaine de l'accouchement. Elle s'est toujours sentie bien pendant la grossesse.

En conclusion,

Chez une tétanique, les grossesses n'ont pas entraîné d'autre trouble qu'une crise de contracture des extrêmités pendant les 3 accouchements.

Obs. 8 - Mme LE PAL..., 32 ans.

Est adressée au Dr KLOTZ, le 22 Mars 1962, par le Professeur MAYER.

C'est une jeune femme qui a accouché, en Novembre 1957, d'une fille de 4 kg et qui a allaité pendant 15 jours.

Un mois après l'accouchement, elle a présenté une première crise de tétanie, survenue après une injection intramusculaire, et s'est caractérisée par une raideur des 4 membres avec paresthésie dans les mains et les pieds ; lipothymie sans évanouissement, angoisse extrême ; quelques jours après, une nouvelle crise est apparue, de même type ; dans l'année 1957, la malade a reçu un traitement par le calcium, mais sans vitamine D_2 ni dihydrotachystérol. Les crises se sont espacées jusqu'en Mars 1958, mais cependant persistaient les sensations d'angoisse et les lipothymies.

En Février 1959, est pratiquée une myomectomie pour fibrome, et en Janvier 1962, une hystérographie. Dix minutes après l'examen, s'est produite une perte de connaissance et une autre identique une heure après. En somme, on peut considérer que la malade n'est actuellement pas stabilisée et continue à présenter des manifestations de tétanie depuis son accouchement, c'est-à-dire depuis 1957.

Dans les antécédents lointains, syncope prémenstruelle à 14 ans, pendant quelques années et pertes de connaissance répétées en 1954.

A l'examen, malade anxieuse, qui aimerait bien avoir un deuxième enfant, mais cependant est très névrotique et redoute d'avoir de nouvelles crises de tétanie comme après le premier accouchement.

A l'examen, le signe de Chvostek est positif, les ongles sont cassants, l'épreuve de l'hyperpnée est négative, la calcémie, faite en ville, serait normale.

Les explorations sont en cours.

En conclusion,

La première crise de tétanie caractéristique est survenue 1 mois après l'accouchement et 15 jours après que la patiente ait cessé d'allaiter.

Elle se répète quelques jours plus tard, puis 5 ans plus tard, à l'occasion d'une hystérographie.

Précédant ces crises typiques, et dans leur intervalle, des manifestations moins évocatrices surviennent : angoisses, lipothymies, phobies. Il n'existe, à distance des crises, qu'un signe de Chvostek.

Obs. 9 - Mme DOS..., 32 ans

A été examinée le 25 Septembre 1961 pour une crise de tétanie apparue au décours d'une phlébite post-gravidique.

Cette crise a été précédée par une sensation lipothymique, des fourmillements des avant-bras, une angoisse respiratoire, puis est apparue l'attitude tétanique caractéristique des mains.

A l'examen, la malade présente un signe de Chvostek net, et à l'hyperpnée associée au garrot, on déclenche un phénomène de Trousseau, et une crise généralisée avec attitude en museau de carpe. Après la crise, le signe de Chvostek est +++ diffusé à toute la face.

Une prise de sang est faite en pleine crise et elle montre une calcémie à 99 mg. La malade reçoit, pendant 3 jours, 30 mg de vitamine D_2 et 3 mg d'Ergostérol irradié par jour ; puis, les 3 jours suivants, uniquement 3 mg de ce dernier.

On la revoit après cette semaine de traitement : elle se sent mieux, il y a disparition de la lipothymie, mais persistance des engourdissements. On poursuit le traitement à la dose de 3 mg de Calcamine par jour, pendant 2 mois.

La malade revient le 4 Décembre 1961, elle est extrêmement bien : disparition des engourdissements, des fourmillements, des lipothymies, le signe de Chvostek n'est pas retrouvé, mais l'hyperpnée précédée d'un garrot, déclenche un phénomène de Trousseau bilatéral, une crise faciale, le visage est comme dans un étau, et l'apparition d'un signe de Chvostek ++ fort; par conséquent, il y a persistance de la tétanie latente : or, si l'on n'avait pas pratiqué l'hyperpnée, on aurait pu conclure à une tétanie gravidique, c'est-à-dire à une tétanie venant et disparaissant avec la grossesse.

On conseille donc à la malade de continuer la Calcamine à la dose de 3 comprimés par jour, en y associant des tranquillisants et du Sécobarbital.

En conclusion,

Une crise typique de contracture post-gravidique revèle la tétanie latente dont les stigmates persistent même après traitement. La calcémie est normale au cours de la crise.

Obs. 10 - Mme de BIE..., 27 ans.

En 1958, est fatiguée, nerveuse ; crise de tachycardie.

Octobre 1958 : renversée par une voiture, elle n'a aucune lésion traumatique grave mais, depuis cet accident, souffre de divers troubles :

tremblements très fréquents
étourdissements
insomnies.

Tous ces troubles sont accru à chaque période menstruelle, où surviennent des tremblements et des crises d'étouffement. On constate une grossesse en Avril 1959. Celle-ci sera assez bien supportée.

Mais 8 jours après le retour de couche, soit 2 mois après l'accouchement, survient une crise de tétanie typique avec crispation des mains en "main d'accoucheur", suivie de crispations généralisées.

Depuis 1959, les périodes menstruelles sont précédées par des paresthésies, fourmillements des extrêmités surtout.

Un traitement par le calcium en 1959 calme tous ces troubles, mais l'arrêt est suivi d'une rechute.

En 1962, on trouve un signe de Chvostek peu net mais évalué à +, après hyperpnée, l'E.M.G. découvre un aspect tétanique caractéristique, l'E.E.G. est normal, la calcémie est à 100 mg °/oo.

La malade reçoit pour la première fois de la vitamine D à forte dose, et revue trois mois plus tard, elle est transformée par le traitement.

En conclusion,

Il s'agit donc d'une spasmophilie décompensée depuis plus de 4 ans, insuffisamment traitée (jamais de vitamine D ni de D.H.T.) et qui a présenté une décompensation révélée par des signes fonctionnels (fourmillements) et objectifs (contractures en "main d'accoucheur") au cours du post-partum et qui a été transformée par la vitamine D.

Obs. 11 - Mme LAV..., 31 ans

Vue en Mai 1958 pour un amaigrissement de 10 kg, survenu après la naissance de son fils il y a 8 ans. Elle ne les a jamais repris.

On se trouve devant une malade fatiguée, se plaignant d'angoisses, de crises de tremblement, de fourmillements des extrêmités.

Sujet névrotique, elle a présenté de l'énurésie jusqu'à l'âge de 17 ans. Elle pèse actuellement 49,800 kg pour 1,64 m. On découvre, à l'examen, un signe de Chvostek ++ ; l'E.M.G. est positif, l'activité répétitive est nette.

La malade reçoit pendant deux mois, un jour sur deux, 2,5 mg de vitamine D_2, un jour sur deux une ampoule de calcium buvable, et chaque jour trois comprimés de réserpine, dosés à 0,25 mg.

Elle est revue le 30 Juin 1958, pesant 51,400 kg, et se sentant mieux ; le traitement est poursuivi par vitamine D_2, 2,5 mg un jour sur deux pendant deux mois, et calcium buvable, les jours intercalaires.

La malade est revue le 22 Septembre 1958, elle pèse 53 kg. On lui donne alors une ampoule de vitamine D_2 15 mg par mois, et on poursuit le traitement calcique.

Des thérapeutiques identiques sont reprises en Novembre 1958 et Janvier 1959 ; lorsqu'on revoit la malade en Février 1959, elle va très bien, pèse 55 kg.

Tout traitement est alors interrompu pendant deux ans.

Vers le mois de Mai 1961, la malade est revue parce que, depuis trois mois, on assiste à une reprise des lipothymies, de la nervosité, des phénomènes de tremblements ; le poids est retombé à 53 kg, et le signe de Chvostek est fortement positif. Un traitement vitamino-calcique est repris.

En conclusion,

Décompensation post-partum d'une spasmophilie, prenant un aspect traînant, larvé, et qui a évolué pendant 8 ans avant d'être reconnue et traitée.

Obs. 12 - Mme GAR...

A 23 ans lorsqu'elle est examinée en 1957. C'est une malade qui est venue pour un amaigrissement de plus de 6 kg avec asthénie très intense, qu'on croyait attribuable à une hyperthyroïdie : en fait, il s'agissait d'une perte de poids survenue au cours de l'année 1956, dans les suites d'une deuxième grossesse.

Cette patiente pesait le jour de l'examen 41 kg pour 1,51 mètre.

Nous avons trouvé, chez cette malade, un signe de Chvostek très net. Elle a reçu, un jour sur 2, une ampoule de 2,5 mg de vitamine D_2 et 1 jour sur deux, une ampoule de calcium, le tout pendant deux mois, avec de l'insuline-protamine-zinc, à la dose de 5 unités par jour, le 1er mois. Elle est passée de 41 kg à 43 kg.

Le 10 mars 1958, la malade revient et elle est enceinte à nouveau. On lui donne un traitement de vitamine D, 15 mg par mois, et de calcium ; elle accouche le 16 novembre 1958 d'un 3ème enfant, sans incident.

Elle est revue en Avril 1959, pesant 44,750 kg ; elle a nourri pendant 4 mois, elle a toujours un signe de Chvostek. Le traitement vitamino-calcique est poursuivi ; c'est ainsi qu'au mois de Mai 1959, elle prend 4 ampoules de Stérogyl 15 dans le mois.

Revue en Septembre 1959, elle se sent assez bien, pèse 47,800 kg. Elle est à nouveau enceinte. On lui prescrit 4 ampoules de Stérogyl 15 en 2 mois, puis de nouveau 2 ampoules de Stérogyl 15 après un mois d'interruption.

Elle est revue en Décembre 1959 : elle va bien ; on lui prescrit à nouveau 4 ampoules de Stérogyl 15 à prendre pendant 2 mois, puis à observer un mois d'arrêt.

Elle a donc pris 120 mg de vitamine D pendant la grossesse.

Le 16 Mars 1960, elle accouche de son 4ème enfant, bien portant ; elle le nourrit pendant 1 mois.

Elle consulte deux mois après l'accouchement, pesant 50,700 kg, calme, avec un pouls à 70, le signe de Chvostek est discret.

Par conséquent, voilà une malade qui a pu mener à bien deux grossesses sous traitement vitamino-calcique et qui, malgré ces 2 grossesses, est passée de 41 kg à 50 kg, alors qu'une grossesse précédente non traitée, ainsi que la première, avait décompensé sa spasmophilie.

La malade est revue le 5 Novembre 1960 ; elle est en bonne santé, pèse 48,500 kg et son signe de Chvostek est toujours retrouvé.

Obs. 13 - Mme AMB...

Venue consulter en 1948, à 22 ans, après un accouchement qui avait eu lieu le 6 Septembre 1948.

Retour de couches normal le 23 Octobre 1948 ; la malade présente un syndrome dépressif très net, avec des idées obsédantes, des peurs de mourir : elle avait des étourdissements, des vomissements spasmodiques.

A l'examen, on constate un signe de Chvostek ++. Il èst à noter qu'elle avait eu des crises nerveuses et des syncopes pendant toute la grossesse.

Il lui est ordonné de garder le lit, de prendre une ampoule de Stérogyl 15, tous les 5 jours, pendant 1 mois, en y associant 1 jour sur deux, 15 gouttes de calcamine.

Au bout d'un mois, disparition des vomissements, avec cependant la persistance des cénestopathies des extrêmités et de l'anxiété.

Le traitement est renouvelé le mois suivant ; au bout de 2 mois, on note une très grosse amélioration, l'état clinique et psychique est satisfaisant.

Dès lors, la malade est mise à un traitement d'entretien vitamino-calcique à doses modérées.

Elle est suivie pendant toute l'année 1950, et en Janvier 1951, on constate que sa calcémie est restée normale; pendant toute l'année, elle n'a pas pris de traitement. Pas de signe de Chvostek, qui n'apparaît qu'après l'hyperpnée.

En Juin 1952, après un épisode diarrhéique, la malade est revue avec un signe de Chvostek et il lui est redonné 4 ampoules de Stérogyl et du calcium.

En 1954, la malade, qui est enceinte de 2 mois, revient nous trouver pour que l'on tente d'éviter la récidive de la psychose du post-partum qu'elle avait faite la première fois.

Elle reçoit pendant sa grossesse, par période de 1 mois, avec des interruptions de 1 mois, un traitement comportant la prescription de 3 ampoules de Stérogyl 15.

Elle est revue en Juillet 1954, va bien et accouche le 28 Août ayant pris le 15 Août un Stérogyl 15 et un autre le lendemain de l'accouchement, un autre enfin, 15 jours après l'accouchement.

En Octobre 1954, la malade vient nous dire qu'elle va très bien, l'enfant né de cette grossesse lui paraît beaucoup plus facile à élever et bien moins nerveux que le précédent, qui est très instable et qui présente encore une énurésie à l'âge de 5 ans.

En conclusion,

Il s'agit d'une forme psychique de décompensation du post-partum faite de phobies et de dépression, associée à des vomissements et des cénestopathies.

Le traitement guérit ces manifestations. Repris lors de la grossesse suivante, il permet d'éviter la décompensation et peut-être lui doit-on un deuxième enfant mieux équilibré que le premier.

Obs. 14 - Mme DAL... 22 ans.

C'est une jeune femme vue en 1949 pour des céphalées très vives, des étourdissements fréquents, des douleurs osseuses. Il existe une spasmophilie authentifiée par un signe de Chvostek très fort, par un E.M.G. positif.

La malade est traitée par de la vitamine D et du calcium, et des thérapeutiques anti-folliculiniques.

Elle est suivie ainsi par intermittence dans les années 1950, 1951, 1952 et 1953.

En 1955, première grossesse, non traitée. Accouchement en Novembre 1955 d'un enfant mort, strangulation par le cordon.

La malade est perdue de vue et on la revoit en 1959, apprenant qu'elle a fait, en Février 1959, une fausse couche de deux mois.

Après cette fausse couche, la malade se plaint de fatigue, de douleurs lombaires, de crises lipothymiques ; elle est mise à la calcamine, dix gouttes par jour pendant un mois, et le 11 Avril, en dépit de ce traitement, la calcémie est encore à 89 mg.

Le traitement vitamino-calcique est poursuivi, et le 13 Juin 1959, la calcémie est à 95 mg.

En Octobre 1959, la calcémie est à 97 mg. La calciurie à 230 mg.

La malade est à un traitement vitamino-calcique comprenant 2,5 mg de vitamine D par jour. Malgré ce traitement préventif d'un mois, la malade fait, au 2ème mois de sa grossesse, une nouvelle fausse couche en Novembre 1959.

Le 15 Décembre 1960, elle est revue, enceinte de trois mois ; l'index éosinophilique est élevé, 60 % ; la malade prend, depuis deux mois, un jour sur deux, une ampoule de vitamine D_2, 2,5 mg; un jour sur deux, une ampoule de calcium; chaque jour 40 mg de stilboestrol, et tous les 5 jours, 250 mg d'un progestatif-retard.

En Décembre, l'index éosinophilique est de 45 %, le stilboestrol est ramené à 20 mg, 3 fois par jour, et la progestérone-retard, 125 mg

tous les 5 jours.

Le 15 Décembre 1960, la malade est mise à 2 comprimés de calcamine par jour, pendant deux mois.

Le 15 Février 1961, la calcémie est à 95 mg. L'azotémie à 0,15. Le frottis est bien meilleur, 15 % de cellules éosinophiles.

Elle est revue au 5ème mois. On continue le même traitement, c'est-à-dire 60 mg de stilboestrol par jour, 125 mg de progestérone-retard tous les 5 jours, et du point de vue vitamino-calcique, 2 comprimés de calcamine par jour pendant deux mois.

La malade a accouché le 24 Mai 1961 : accouchement normal d'un enfant bien portant et dont la croissance se fait normalement.

En conclusion,

Chez une tétanique qui a eu un enfant mort né et 2 fausses couches spontanées, le traitement par les oestrogènes, la progestérone et l'ergostérol irradié a permis de mener à bien la 4ème grossesse.

Il est intéressant de noter que la tétanie avait été reconnue avant les grossesses et que la première fausse couche non traitée a provoqué la décompensation de la tétanie sous forme de lipothymies et d'asthénie.

Obs. 15 - Mme VIL..., 32 ans.

Est adressée par un ophtalmologiste pour la recherche de l'étiologie d'une cataracte en soucoupe postérieure, de type endocrinien.

L'interrogatoire retrouve de fréquentes lipothymies, des crampes, des fourmillements.

La malade a eu, à 18 mois, des convulsions, des altérations des incisives à l'âge de 16 ans.

En 1957, il avait été découvert chez elle un signe de Chvostek.

En 1960, après la naissance de son troisième enfant, elle remarque qu'elle a des difficultés à lire le soir, ces troubles de la vue vont en s'accentuant et amènent à la découverte de la cataracte.

L'examen physique retrouve un signe de Chvostek + et l'épreuve d'hyperpnée, associée à la compression brachiale par un garrot, provoque l'apparition du signe de Trousseau.

La calcémie est un peu basse : 88 mg°/oo, la phosphorémie est normale : 29 mg °/oo, avant le traitement.

Une épreuve de perfusion d'E.D.T.A. sodique décelle une lenteur de réparation de l'hypocalcémie provoquée.

En conclusion,

Il s'agit d'une tétanie chronique évoluant depuis longtemps et qui s'est décompensée à la suite d'une 3ème grossesse, en réalisant une cataracte de type endocrinien.

Le traitement amène une amélioration des troubles fonctionnels : l'état du cristallin est inchangé un an après le début du traitement.

Obs. 16 - Mme DOU..., 36 ans.

A été examinée pour un état de psychose mélancolique pour lequel sont cherchés des éléments endocriniens.

L'interrogatoire précise que cette malade a présenté de nombreux accès périodiques mélancoliques dont certains après des grossesses.

Le tout est survenu sur un terrain de spasmophilie constitutionnelle dont on trouve les témoins sous forme d'un signe de Chvostek + et d'un E.M.G. positif.

En Décembre 1959, la malade étant enceinte de six mois et présentant une calcémie à 100 mg, une phosphorémie à 39 mg, une calciurie à 200 mg, on décide de lui donner chaque jour, dans le mois de Janvier, et de nouveau chaque jour dans le mois de Mars, une ampoule de 2,5 mg de vitamine D_2.

La malade accouche le 10 Mars et fait, après l'accouchement, un accès dépressif grave ; l'entourage de la malade note que cet accès a été moins fort et plus court que d'habitude, mais cependant, en Juin, une nouvelle rechute oblige à adresser la malade vers un Centre de Psychothérapie.

Elle est revue le 10 Octobre 1960 et a été soignée par du Tofranyl et du Nozinan ; elle se sent actuellement bien ; on trouve toujours chez elle un signe de Chvostek positif.

En conclusion,

Le traitement par la vitamine D n'a pas empêché la survenue d'une psychose du post-partum, elle en a peut-être atténué les symptômes.

Obs. 17 - Mme LEM...

A présenté deux fausses couches en 1955, à 3 mois 1/2, et en 1957, à 4 mois 1/2.

Elle est vue en 1959, enceinte de deux mois, se plaignant de crampes, d'engourdissements, de lipothymies ; elle a un signe de Chvostek positif.

La calcémie est à 91 mg. La phosphorémie à 27 mg. La calciurie à 92 mg. La phosphaturie à 1310 mg.

La malade reçoit, un jour sur deux, 2,5 mg de vitamine D_2, et un jour sur deux, une ampoule de calcium.

Après deux mois, la calciurie est à 192 mg, la calcémie à 99 mg. Il est à noter que, malgré la thérapeutique, la malade a fait une fausse couche au 5ème mois de sa grossesse.

En conclusion,

Le traitement calcithérapique et vitaminique n'a pas empêché le 3ème avortement spontané chez une tétanique.

Obs. 18 - Mme DAM...

Est vue en 1954, au 5ème mois d'une grossesse, pour le bilan d'une lithiase posphocalcique.

Les premières crises de coliques néphrétiques se sont produites en 1952, au cours d'une grossesse. La malade a gardé, depuis, des urines troubles et a subi, en 1953, une intervention urologique pour ablation de calculs.

L'examen objective un signe de Chvostek très positif qui est d'ailleurs connu comme tel depuis 1947 : Mme DAM... a un médecin dans son proche entourage.

On trouve une calcémie à 91 mg et une phosphorémie à 35 mg. La calciurie es t trouvée en ville à 510 mg, à l'Hôpital Bichat à 435 mg; l'urée sanguine est normale, la clearance de l'urée et l'élimination de la P S P sont normales.

La malade reçoit une ampoule par jour de vitamine D_2 (2,5 mg) 20 jours par mois, pendant deux mois, tout en suivant les calciuries. Celles-ci s'élèvent à 435 mg/24 h, après le premier mois, puis à 646 mg/24 h après le 2ème mois de traitement, cependant que la calcémie reste à la limite inférieure des chiffres normaux.

La malade est vue au 8ème mois de sa grossesse. On lui prescrit 3 ampoules par mois de Vitadone forte, c'est-à-dire d'une présentation contenant 7,5 mg de vitamine D par ampoule.

Ce traitement est poursuivi jusqu'à l'accouchement, qui se produit le 28 Novembre. La malade prend encore une ampoule de Vitadone forte, deux jours après l'accouchement, et une autre dix jours après. Il est à noter après l'accouchement des crampes, des contractures persistantes, des malaises de type lipothymique.

Cependant, le 24 Janvier 1955, les constantes humorales se sont rétablies : la calcémie est à 104 mg, la calciurie à 197 mg, la phosphorémie à 40 mg, la phosphaturie à 819 mg. Le fait important à noter est

l'influence possible de ce traitement sur l'enfant : alors que le premier enfant était très nerveux, et présente un signe de Chvostek, le deuxième enfant, celui né de cette grossesse qui a été traitée, est au contraire calme et n'a pas de signe de Chvostek.

Le 25 Avril 1955, la malade présente une calcémie à 100 mg, et une azotémie à 0,48. Tout traitement est interrompu.

Mais la malade revient le 9 Novembre 1955, elle est à nouveau enceinte de 5 mois.

Les examens de sang faits à l'Hôpital Bichat montrent à ce moment une calcémie de nouveau un peu basse à 91 mg, avec une calciurie un peu plus forte à 291 mg. Un traitement est à nouveau entrepris, mais la malade est perdue de vue.

Obs. 19 - Mme FRO..., 29 ans.

Vient consulter en 1961, se plaignant de quelques crampes, quelques engourdissements, un état de fatigue.

On trouve chez elle un signe de Chvostek très net, pas de phénomène de Trousseau; la calcémie est à 98 mg, la phosphorémie à 32 mg, le calcium urinaire à 190 mg. Le cristallin est normal.

On a retenu chez elle l'intensité des vomissements gravidiques : cette malade a vomi sans arrêt, pendant quatre mois, lors de ses quatre grossesses.

Obs. 20 - Mme DRE..., 33 ans.

Vient consulter en 1961 pour des malaises : angoisses, tremblements, asthénie, crises de larmes sans raison, fourmillements des extrêmités.

A l'examen, on trouve l signe de Chvostek très fort +++, calcémie : 100 mg, calciurie : 189 mg. Cristallin normal.

Lorsque la malade revient à notre consultation chercher les résultats des examens de laboratoire, on apprend qu'elle est enceinte.

Elle reçoit, le premier mois, vitamine D_2 , 2,5 mg chaque jour.

Le même traitement le 3ème mois, le 5ème mois et le 6ème mois.

Dans le cours du 9ème mois, elle reçoit à nouveau 2,5 mg par jour de vitamine D_2, avec, en plus, 1 Stérogyl 15 au moment de l'accouchement et 1 Stérogyl 15, 10 jours après.

L'accouchement se passe bien, l'enfant est très bien portant.

La malade a reçu en tout 400 mg de vitamine D_2 pendant la grossesse. Pendant toute la durée de ce traitement, sa calcémie et son azotémie sont restées parfaitement normales.

Au total,

400 mg de vitamine D_2 ont été administrés pendant la grossesse à une tétanique surveillée : aucun inconvénient n'est imputable à ce traitement, aucune complication de la tétanie n'a été observée.

Obs. 21 - Mme POS...

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, qui est adressée par son accoucheur le 28 Janvier 1958, parce qu'elle a présenté antérieurement une fausse couche spontanée et qu'on trouve chez elle une spasmophilie.

En effet, cette jeune femme qui est enceinte d'un mois se plaint de quelques crampes, quelques fourmillements ; elle a un signe de Chvostek + qui s'accentue très fortement après l'hyperpnée.

La calcémie est à 95 mg, la phosphorémie à 29 mg, la calciurie avant tout traitement est forte : 352 mg.

La malade reçoit, du 2ème au 4ème mois, un jour sur deux, une ampoule de 2,5 mg de vitamine D_2. Le traitement est interrompu le 15 Février 1958 et, quelques jours plus tard, la calcémie est à 92 mg, la phosphorémie à 36 mg, la calciurie à 760 mg.

Le traitement est repris du 15 Mars jusqu'au 15 Mai, aux mêmes doses, soit 2,5 mg de vitamine D_2 un jour sur deux.

En Avril (le 29), la calcémie est à 95 mg, l'urée à 0,25.

Le 15 Juin, la calcémie est à 92 mg, la calciurie à 438 mg.

La malade se plaint de quelques crampes, son signe de Chvostek est très fort. Le traitement vitaminique est donc repris à la dose d'une ampoule de vitamine D_2, 2,5 mg un jour sur deux.

L'accouchement se produit le 29 Juin. Il se fait normalement par la naissance d'un enfant bien portant, la malade ayant reçu, en 10 mois, 198 mg de vitamine D_2.

Le 3 Juillet, la calcémie est à 92 mg ; la malade reçoit le 4 Juillet, 15 mg de vitamine D et de nouveau 15 mg le 5 Juillet.

La malade est revue en Novembre ; il existe toujours un signe de Chvostek très net ; la calcémie est à 95 mg, la phosphorémie à 31 mg, la calciurie est revenue à 120 mg par 24 heures. Elle est revue également

en Janvier 1959 avec une calcémie à 97 mg, une phosphorémie à 33 mg, une calciurie à 107 mg. Elle va très bien.

En conclusion,

La grossesse et l'accouchement se sont passé normalement chez une tétanique traitée et qui avait des antécédents de fausse couche. Les stigmates (Chvostek) de la tétanie sont retrouvés après l'accouchement.

Obs. 22 - Mme LAM...

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, ayant consulté en Février 1961 pour des lipothymies, des fourmillements, dans les jambes et les mains, des crampes des extrêmités inférieures.

Une épreuve d'hyperpnée a été positive, mettant en évidence d'une part une "main d'accoucheur" très nette du côté garroté, d'autre part un signe de Chvostek.

Un électromyogramme, en Février 1961, montre une activité répétitive faite de doublets, se prolongeant 10 minutes après l'épreuve d'hyperpnée.

La calcémie est à 100 mg.

Un traitement par la vitamine D_2, 2,5 mg par jour pendantdeux mois, et par le calcium buvable, a entraîné la disparition de tous les troubles.

La malade est averti que, si elle est enceinte, il sera nécessaire de reprendre systématiquement une thérapeutique.

La malade revient à la consultation le 26 Janvier 1962, enceinte de 4 mois et demi. Elle se sent bien, mais vient systématiquement en raison de l'avertissement qui lui avait été donné. Les mêmes signes cliniques (Chvostek, hyperpnée) sont retrouvés.

Il lui est donné, en Février et en Mars 1962, un traitement de calcamine : 2 mg par jour, puis de vitamine D_2, 2,5 mg par jour.

On la revoit en Mars 1962. Son urée est à 0,20, sa calcémie à 0,90. Elle présente tout au plus quelques fourmillements. Il lui est recommandé de ne rien prendre en Avril, de prendre du 10 Mai au 10 Juin 2,5 mg par jour de vitamine D_2, puis une ampoule de vitamine D de 15 mg le jour de l'accouchement et une ampoule identique huit jours après l'accouchement.

En conclusion,

Le diagnostic de tétanie est fait avant la grossesse. Il permet

d'avertir la jeune femme de la nécessité d'un traitement dans cette éventualité.

L'examen au cours de la gestation met en évidence les mêmes stigmates de tétanie.

IV. - CONCLUSIONS

I. De nombreux cas sont rapportés dans la littérature, de crises de tétanie apparues ou aggravées au cours ou dans les suites de la grossesse depuis les observations anciennes de Steinheim, de Dance, de Trousseau.

II. Au cours de la gestation normale, il existe de profondes perturbations du métabolisme calcique tenant :

- à l'augmentation des déperditions calciques dans les excrétas.
- à la fourniture du calcium nécessaire au foetus.
- et peut-être aussi à l'augmentation des besoins créés par l'hyperfolliculinie de la grossesse.

Tout cet ensemble fait de la grossesse une véritable épreuve d'effort pour le système parathyroïdien, et il existe, semble-t-il, un hyperparathyroïdisme fonctionnel au cours de la grossesse normale.

III. Existe-t-il une tétanie gravidique, c'est-à-dire une tétanie qui naît avec la grossesse ou ses suites et disparaît avec elles ?

Les travaux des différents auteurs qui ont étudié ce problème sur le plan statistique démontrent que l'excitabilité neuro-musculaire n'est pas accrue par la gestation.

Avec la plupart des auteurs, nous pensons que les manifestations tétaniques apparaissant pendant la grossesse, sont en fait des décompensations gravidiques d'une tétanie préexistante.

IV. Cette tétanie préexistante peut être hypocalcémique, liée à une insuffisance parathyroïdienne avérée, mais nos observations prouvent que les mêmes manifestations cliniques peuvent être en rapport avec une tétanie chronique normo-calcémique.

V. La décompensation peut se traduire

- par des crises typiques de contracture des extrêmités,
- par des crises larvées, facilement trompeuses :

  paresthésies,
  crampes,
  lipothymies
  angoisses,
  manifestations névrotiques,

- par l'apparition ou l'aggravation d'une cataracte.

Les crises typiques paraissent rares si l'on en juge par le petit nombre de gynécologues-accoucheurs (15) qui ont répondu à notre enquête.

VI. Cette décompensation peut apparaître

- soit pendant la grossesse,
- soit sous forme d'une crise de contracture des extrêmités supérieures en "main d'accoucheur" pendant le travail,
- soit, et c'est la forme de loin la plus fréquente et la plus insidieuse des décompensations, au cours du post-partum.
  Celle-ci peut se voir même lorsque la grossesse a été très bien supportée, voire même si la grossesse avait amené une amélioration transitoire.

VII. Un symptôme particulièrement fréquent des décompensations gravidiques nous paraît être les vomissements de la grossesse. Nous n'avons retenu que les vomissements de plus de trois mois et avons évalué leur

fréquence dans deux séries différentes :

- au cours d'une enquête menée dans un service d'Obstétrique, nous les avons trouvés sur 2000 dossiers de femmes enceintes à un pourcentage approximatif de 2 %.
- par ailleurs, sur les 107 réponses reçues de nos spasmophiles, ils sont, pour le total des 264 grossesses, d'une fréquence de 29,5 %.

Nous avons tenté de faire la preuve inverse et avons convoqué et examiné un certain nombre de femmes enceintes (16) ou l'ayant récemment été (4), qui avaient anormalement vomi au cours de leur grossesse :

Sur 20 femmes examinées, 13 portaient des signes de tétanie latente.

Il nous paraît donc que la tétanie peut avoir un rôle pathogénique important dans l'aggravation ou l'entretien de ce symptôme de physiopathologie non univoque : le vomissement gravidique.

VIII. Le retentissement de la tétanie ou de l'hypo-parathyroïdie avéré sur la grossesse et sur l'enfant est plus difficile à apprécier.

Certains auteurs ont observé des avortements au cours de tétanies dont certaines sont normo-calcémiques, ou des menaces d'avortement, chez des tétaniques, écartées grâce au seul traitement par la vitamine D.

Nous avons noté, quant à nous, dans plusieurs observations, l'influence heureuse du traitement par la vitamine D, pendant la grossesse, sur l'équilibre neuro-psychique de l'enfant de mère tétanique.

IX.- De l'ensemble de ces considérations il ressort :

1) L'intérêt du dépistage systématique de la tétanie chronique constitutionnelle chez les femmes enceintes, par la recherche

- du signe de Chvostek
- du signe de Trousseau, et par la pratique
- de l'épreuve d'hyperpnée
- éventuellement, de l'électro-myogramme.

Plus accessoirement on fera pratiquer :

- les dosages de la calcémie et de la magnésémie, qui restent habituellement dans les limites normales.

2) La nécessité du traitement de toute femme enceinte spasmophile pendant sa grossesse, pour prévenir la décompensation gravidique ou du post-partum de la tétanie latente.

X. Le traitement est représenté par la prescription de vitamine D_2 ou de dihydrotachystérol, à la dose globale de 300 à 500 mg pour la durée de toute la grossesse.

Ces doses n'ont jamais donné lieu au moindre accident chez les spasmophiles enceintes ; bien au contraire, elles empêchent les décompensations du post-partum.

On n'a jamais observé non plus d'inconvénients pour le foetus à de telles doses et sur ce terrain particulier.

. . .

- B I B L I O G R A P H I E -

1 - ABRAMS J., APONTE G.E. — Amer. Jour. Obst. Gyn., 1958, 76, 2.

2 - AESBACHER R. — Gynaecologia, 1951, 131, 362.

3 - ALBERS H. — Arch. Gynäk., 1955, 186, 113.

3b - ALBRICHT F., REIFENSTEIN E.C. — Parathyroïd glands and metabolic bone disease. Williams and Wilkins, Ed. Baltimore, 1948.

4 - ANDERSON G., MUSSELMAN L. — Amer. J. Obst. Gyn., 1942; 43, 547.

5 - ANTONOPOULOS, KAMBASSIS — Bull. Soc. Gyn. Obst., 1939 (Février).

6 - BECKER J., SCHEER K.E. — Gynaec., 1956 (supp. B).

8 - BENOIT J. — Soc. Biol., 1944, 138, 1074.

9 - BEREZIN D. — Acta Obst. Gyn. Scand., 1954 (supp. 3).

10 - BEST, TAYLOR — Physiological basis of medical practice. 6ème Edition.

11 - BIANCARDINI A. — Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1951, 3, 236.

12 - BIDEGARAY A. — Sur la tétanie gravidique. Thèse, Paris 1940.

13 - BODANSKY M. — Amer. Jour. Clin. Path., 1939, 9, 36.

14 - BODANSKY M., DUFF V.B. — J.A.M.A., 1939, 112, 223.

15 - BOGERT, PLASS E.D. — Jour. Biol. Chem., 1923, 56, 297.

16 - BOURDEL G. et coll. — Ann. Nut., 1960, 15, 337.

17 - BREMOND E. — Bull. Ass. Gyn. Obst., 1950, 2, 5, 586.

18 - BREI J. — Presse Med., 1955, 63, 75, 1549.

19 - BREI J., BARDIAUX M. — Gyn. Obst., 1951, 50, 185.

20 - BRINDEAU A. — Bull. Soc. Obst. Gyn., 1933, 22, 599.

21 - CHATRIOT M. — Contribution à l'étude de la tétanie pendant la grossesse. Thèse, Paris 1948.

22 - DECOURT J. — Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 1932, 32, (9 Décembre).

23 - DECOURT J. et coll. — C.R. de la Soc. de Biologie, 1950, 144, 330.

24 - DECOURT J., BERTHAUX P. — Rev. Prat., 1953, 111, 18, 1291.

25 - DEFOUGY — Le signe de chvostek chez l'adulte. Thèse, Paris 1934.

26 - DRAGSTED L.R. et coll. — Amer. J. Physiol., 1924, 69, 477.

27 - DUMONT M. — Rev. Franc. Gyn. Obst., 1961, 56, 725.

28 - DUMONT M. — Gyn. Obst., 1951, 50, 5, 501.

29 - DUMONT M. — Presse Med., 1957, 65, 23, 535.

30 - DUMONT M. — Encyclopédie médico-chirurgicale.

31 - DUNCAN A.S. — Practitionner, 1955, 175, 372.

32 - EZES — Bull. Ass. Gyn. Obst., 1950, 2, 425.

33 - FINDLEY T. — Ann. Int. Med., 1931, 4, 1144.

34 - FLINCK M. — Ann. Chir. Gyn. Fenniae., 1949, 38, 173.

35 - FLORENTIN P. — Rev. Fr. d'Endocrinologie, 1925, 3, 283.

36 - FRANÇOIS A. et coll. — Gyn. Obst., 1953, 52, 2, 154.

37 - FRIDERICHSEN C. — Monatschr. Hiendern., 1938, 75, 146.

38 - GAILLARD P.J. — Strasbourg Médical, 1961, 12, 263.

39 - GERLOCZY F., FARKAS K. — Acta Med. Acad. Scient. Hungaria, 1953, 4, 74-95.

40 - GIRARD et coll. — Sem. Hôp. Paris, 1948, 24, 79. 2541.

41 - HAAS W. — Zentrabl. Chir., 1920, 47, 171.

42 - HAMILTON B. et coll. — J. Clin. Invest., 1936, 15, 323.

43 - HAMMERSTEIN J. — Med. Klin., 1959 (30 Oct.), 1983.

44 - HARVIE R. — Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdiennes. Thèse, Paris 1909.

45 - HOFFMAN — Arch. Gynak., 1933, 153, 181.

46 - HOLTZ F., ROSSMANN E. — Ztschr. Geburtsch. Gynak., 1938, 116, 187.

47 - HOSKIN, SNYDER — Amer. J. Physiol., 1933, 104, 530.

48 - HUGOUNENQ L. — C.R. Soc. Biol., 1899, 51, 337, 523.

49 - ICHOK G. — Presse Med., 1927 (17 Déc.), 1539.

50 - IOB V., SWANSON W.W. — Amer. J. Dis. Child; 1934, 47, 302.

51 - JESSERER H. — Med. Klin., 1960 (1er Janvier), 16.

52 - KEHRER E. — Arch. Gynäk., 1913, 99, 372.

53 - KINC G. — J. Obst. Gynaec. (British Empire) 1930, 37, 76.

54 - KIRSTEIN L., KUGENBERG E. — Acta Med. Scandinav., 1946, 124, 348.

55 - KLOTZ H.P. — Le Médecin Français, 1948, 7, 95.

56b- KLOTZ H.P. et coll. — Ann. Endocr., 1949, 10, 445.

56 - KLOTZ H.P. — La tétanie chronique ou spasmophilie. Expansion Scientifique, Ed. Paris, 1958.

57 - KLOTZ H.P., JUNGERS — Ann. Endocr., 1959, 20, 3, 283.

58 - KLOTZ H.P. — Presse Med., 1959, 67, 29, 1184-1186.

59 - KLOTZ H.P. — Sem. Hôp. Paris, 1960, 50, 2679.

60 - KNAPP E.L., STEARNS G. — Amer. J. Obst. Gyn., 1950, 60, 741.

61 - KREBS O.S., BRIGGS A.P. — Amer. J. Obst. Gyn., 1923, 5, 67.

62 - LAFFONT — XVeme Congrès de l'Association Alger-Tunis. in Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1952, 4, 1bis, 183.

63 - LAPAN B., FRIEDMAN M.M. — Amer. J. Obst. Gyn., 1958, 76, 1, 96.

64 - LENGGENHAGER K. — Schweiz. Med. Wschr., 1951, 81, 568.

65 - LYONNET R. — Soc. Gyn. Obst. Paris, Séance du 5 Mars 1956.

66 - MARANON G. et coll. — Ann. Endocr., 1939, 1, 2.

67 - MARNAY C., RAOUL X. — C.R. Soc. Biol., 1959, 193, 1949.

68 - MATHIEU F. — C.R. Soc. Biol., 1933, 63, 903.

69 - MERGER R., LEVY J. — Bull. Soc. Obst. Gyn., 1955, 7, 2 bis, 234.

70 - MERGER R. et coll. — Précis d'Obstétrique. Masson Ed., Paris 1957.

71 - MERLETTI D.C. — Ann. Obst. Gin., 1926 (Avril).

71b- MEYER B. — Acta Endocr., 1959 (supp. 43).

72 - MICHEL C. — C.R. Soc. Biol., 1899, pp. 423.

73 - MILHAUD G. et coll. — Ann. Endocr., 1959, 20, 3, 288.

74 - MULL J.M., BILL A.H. — Amer. J. Obst. Gyn., 1932, 23, 807.

75 - NEWMAN R.L. — Amer. J. Obst. Gyn., 1953, 65, 795.

76 - OBERMER E. — J. Obst. Gyn. (British Empire), 1947, 54, 817.

76b- OBERST W.F., PLASS E.D. — J. Clin. Invest., 1932, 11, 123.

77 - PAGE E.W., PAGE E.P. — Obst. Gyn., 1953 (New York), 1, 94.

78 - PIGEAUD H., DUMONT M. — XIVème Congrès. in Bull. Ass. Gyn. Obst. 1950, 2, 2 bis.

79 - PIGEAUD H. et coll. — Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst., 1954, 6, 5.

80 - PLACA A. — Presse Med., 1947, 55, 391.

81 - REDELL G. — Acta Obst. Gyn. Scandinav., 1946, 26, 1.

82 - RIML O., TSCHERNE — Deutsch. Med. Wschr., 1953, 42, 1429.

83 - RISAK E.	Wien. Klin. Wschr., 1938, 51, 1004.
84 - RIVIERE M. et coll.	Encyclopédie médico-chirurgicale.
85 - ROTH F.	Arch. Gyn., 1961, 194, 493.
86 - RUCART G., GAGNON P.M.	C.R. Soc. Biol., 1959, 153, 1102-1103.
87 - RUCK C.J.	Zentralb. Gynäk., 1959, 81, 38, 1499-1507.
88 - SALZBERGER	Gynecologia, 1960, 150, 113.
89 - SERAFINO X., SERAFINO G.	Gyn. Obst., 1954, 53, 499.
90 - SERGENT, MAMOU	Monde Médical, 1938,(Avril).
91 - STENVERS H.W.	Munch. Med. Wschr., 1922, 69, 1458.
92 - STERNBERG J.	Gyn. Obst., 1960, 59, 2, 187.
93 - TIMIRAS P.S., WOLLEY D.E.	Congrès d'Endocrinologie, Copenhague Juillet 1960.
94 - TURPIN R.	Pathologie des parathyroïdes. Traité de Médecine. Masson, Ed., Paris, 1948.
95 - VERMELIN H.	Bull. Soc. Obst. Gyn., 1933, 22, 305.
96 - VIGNES H.	Progrès Médical Fr., 1928, 56, 477.
97 - VON BONSDORFF B.	Rev. "Triangle", 1961, 4, 8, 320.
98 - WALTON L.	Pediatrics, 1954, 13, 227.
99 - WEIL F.	Tétanie et troubles mentaux. Thèse, Paris, 1960.